

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 15 juin 1893, à une heure

PAR

Francis-Victor AUBLÉ

Né le 2 décembre 1866 à la Roche-sur Yon.

Préparateur adjoint d'histologie à la Faculté
Ancien interne de la Maison Départementale de Nanterre

ESSAI CLINIQUE

SUR

L'ENDOCARDITE PNEUMONIQUE

Président : M. DEBOVE professeur.

*Juges : MM. { BALLET.
CHANTEMESSE et MARFAN, agrégés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1893

257

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 15 juin 1893, à une heure

PAR

Francis-Victor AUBLÉ

Né le 2 décembre 1866 à la Roche-sur Yon.

Préparateur adjoint d'histologie à la Faculté
Ancien interne de la Maison Départementale de Nanterre

ESSAI CLINIQUE

SUR

L'ENDOCARDITE PNEUMONIQUE

Président : M. DEBOVE professeur.

*Juges : MM. { BALLET.
 { CHANTEMESSE et MARFAN, agrégés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNÉ, 2

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUGHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TERRIER.
Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
	{ G. S. E.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	N.
Clinique des maladies nerveuses.	CHARCOT.
	LE FORT.
Clinique chirurgicale.	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Cliniques d'accouchements	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARRAN.	DELBET.	MARFAN.	RETTERER.
ANDR.	FAUCONNIER.	MARIE.	RICARD.
BALLET.	GAUCHER.	MAYGRIER.	ROGER.
BAR.	GILBERT.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BRISSAUD.	GLEY.	NELATON.	SEBILEAU.
BRUN.	HEIM.	NETTER.	TUFFIER.
CHANTEMESSE	JALAGUIER.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHARRIN.	LEJARS.	travaux anatomiques	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETUILLE.	QUÉNU.	WEISS.
D. JERINE.			

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON GRAND'PÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

A MES MAÎTRES

M. LE DOCTEUR HUCHARD

MÉDECIN DE L'HOPITAL BICHAT
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

M. LE DOCTEUR RÉMY

CHEF DES TRAVAUX PRATIQUES D'HISTOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHIRURGIEN DE LA MAISON DÉPARTEMENTALE DE NANTERRE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales nous remplissons un devoir de profonde reconnaissance en remerciant tous nos maîtres.

Nous présentons d'abord cet hommage à nos chefs de services :

M. le docteur Léon Labbé qui daigna nous accueillir à notre début dans les hôpitaux et nous accorda ensuite comme externe une année de son enseignement.

M. le docteur Edouard Labbé si bienveillant pour nous durant l'année que nous avons passée près de lui à la Maison municipale de Santé.

M. le docteur Huchard qui nous ouvrit son service et son laboratoire et ne cessa depuis de nous prodiguer les preuves de son intérêt pour nous nous le remercions d'avoir bien voulu encore, au dernier moment, nous accorder ses précieux conseils et nous inspirer l'idée de notre travail.

MM. les docteurs Lacombe et Delens auprès de qui nous avons passé nos deux dernières années d'externat.

Nous remercions encore MM. les docteurs Guyot, Talamon, A. Renault, H. Martin, Variot, Schwartz, Bazy, Segond, Porak, Chaput, dont nous avons été également l'élève.

MM. Rémy, Sapelier et Langier qui nous ont aidé à profiter

des ressources de leurs si remarquables services de la maison départementale de Nanterre.

Nous conservons nos plus vifs sentiments de gratitude pour M. le docteur Rémy, qui n'a cessé de nous prodiguer sa sympathie et ses sages conseils pendant toute la durée de nos études ; il voulut bien nous accorder son enseignement au laboratoire d'histologie de la Faculté et plus tard nous y associer ; puis, pendant nos deux années d'internat près de lui, nous faire bénéficier de sa grande expérience de la chirurgie. Enfin, il est encore notre guide à notre début dans la carrière médicale.

Nous n'oublions pas nos collègues du Laboratoire, ni MM. les docteurs P. Vincent, O. Benoît, H. Kortz à qui nous lie la plus étroite amitié.

Que M. le professeur Debove veuille bien agréer tous nos remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

Il nous a été donné récemment de suivre dans le service de notre maître M. le docteur Huchard à l'hôpital Bichat une malade qui, au cours d'une pneumonie, présenta des signes d'endocardite ; le diagnostic d'endocardite ulcéro-végétante pneumonique, porté par notre maître pendant la vie, fut pleinement confirmé par l'autopsie et l'examen bactériologique.

M. Huchard, après nous avoir autorisé à suivre la malade et nous avoir confié les pièces anatomiques, a bien voulu nous inspirer l'idée de comparer cette intéressante observation à l'histoire de quelques cas analogues publiés dans les derniers temps.

Nous fûmes frappés au cours de ces recherches de voir que les observations n'avaient pas été groupées depuis le remarquable mémoire de M. Netter, dans les *Archives de Physiologie* de 1886.

Ce premier travail d'ensemble réunit les quatre-vingt-deux histoires cliniques précises que M. Netter avait pu retrouver dans la littérature médicale.

Mais il a surtout pour but, d'établir l'existence, la fréquence même de l'endocardite à pneumocoques et d'en donner la preuve par l'expérimentation.

Il contient l'exposé des expériences par lesquelles M. Netter a

pu provoquer, par inoculation aux animaux et la pneumonie et l'endocardite au cours de celle-ci.

Quant à la partie clinique elle est moins approfondie et moins définitive.

La plupart de ces observations étaient encore peu concluantes et insuffisamment étudiées.

Quelques-unes seulement, en outre de celles de M. Netter lui-même, et qui servirent de base à ses expériences, sont d'une étude tout à fait achevée.

L'attrait donné à la question, porta d'assez nombreux auteurs à publier les cas qu'ils purent observer et dont les résultats nécropsiques étaient complets. C'est ainsi que nous nous proposons, dans ce modeste travail, d'ajouter cette nouvelle observation à celles qui furent récemment présentées, en particulier à la Société anatomique, d'y joindre les observations anciennes les plus concluantes, et d'en comparer les détails; puis, consultant à ce propos les divers travaux modernes sur les endocardites, nous avons cherché à en séparer ce qui pouvait nous permettre d'ajouter à nos observations une étude clinique de l'endocardite pneumonique. Après avoir étudié les mémoires de M. Netter sur le pneumocoque et sur l'endocardite pneumonique, nous avons eu recours aux travaux de M. Hanot de M. Lyon sur les endocardites infectieuses, Boulay sur les localisations du pneumocoque et aussi à diverses leçons cliniques, parmi lesquelles celles de MM. Jaccoud, Siredey, Dreyfus-Brissac.

CHAPITRE I^{er}

HISTORIQUE

L'endocardite comme complication de la pneumonie est depuis longtemps connue.

Pour Bouillaud, la pneumonie est une cause d'endocardite presque au même titre que le rhumatisme, Legroux admet une opinion analogue; au contraire, Grisolle dit avoir examiné le cœur d'un très grand nombre de pneumoniques et n'avoir rien trouvé d'anormal.

Si Bouillaud était dans le vrai en admettant la possibilité de cette complication, il n'avait aucune connaissance de sa pathogénie ni de sa nature; pour lui l'endocardite se produisait par propagation, et, analogue à l'endocardite rhumatismale, elle pouvait aboutir à une affection cardiaque organique.

Ce n'est qu'en 1862 que Hesch, de Cracovie, présente 5 cas d'endocardite pneumonique; il insiste sur la coïncidence fréquente de la méningite, et sur le siège souvent aortique.

Biach (1878) et Lauraud (1882) publient de nouvelles observations. Klebs (1876) décrit un microorganisme, le monas pulmonale, commun à la pneumonie et à l'endocardite concomitante.

Enfin, Osler, dans un travail important en 1884, admet la fréquence de l'endocardite pneumonique, regardant la pneumonie

comme responsable dans un quart des cas d'endocardite infectieuse.

Il publie cinq observations en 1884 et quatre nouvelles en 1885.

Gulliver 1882, Barth 1882, Bozzolo en présentent de plus complètes encore ; Klebs, Bozzolo, Colomiatti et Osler décrivent les végétations endocardiaques, avec des microbes analogues à ceux qu'on rencontre en même temps dans le poumon.

En 1886, M. Netter réunit dans son mémoire d'ensemble 82 observations. Il produit expérimentalement la pneumonie chez la souris et le cobaye, au moyen de cultures de pneumocoque humain, et par lésion traumatique des valvules produit chez ses animaux l'endocardite pneumonique

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES ENDOCARDITES

Sans insister sur le détail de la bibliographie et en oubliant les accidents qui ont passionné si longtemps les auteurs qui ont fixé l'histoire de l'endocardite, nous rappellerons très brièvement les principaux progrès qui ont amené la question au degré de perfection qu'elle a atteint.

C'est à Bouillaud et non à Kreizig, comme le prétendait Friedreich, qu'est dû le mérite d'avoir isolé l'inflammation de l'endocarde des autres phlegmasies du cœur et de ses enveloppes, de lui avoir donné le nom d'endocardite, d'en avoir fait la première description complète, enfin de lui avoir donné son individualité définitive et la place considérable qu'elle occupe en nosographie.

Mais il était dans l'erreur en ne voyant dans l'endocardite grave, typhique que l'endocardite inflammatoire modifiée.

Senhouse Kirkes renverse cette conception, isole l'endocardite typhique et en fait l'origine et l'explication de l'état typhoïde avec toutes ses complications.

Rokitansky et Bergmann, Bamberger, Friedreich, Vulpian, Charcot, puis Lancereaux, étudiant les détritits trouvés dans la circulation et les infarctus, les identifient avec l'enduit pultacé

des valvules malades, établissent de la façon la plus absolue la relation pathologique qui existe entre l'altération cardiaque et les lésions générales. Pour eux, l'endocardite ulcéreuse, véritable entité morbide, s'explique toute entière par l'ulcération et les embolies qui en partent.

Hardy et Béhier, puis Duguet et Hayem démontrent scientifiquement que cette affection cardiaque n'est qu'un accident local d'une dyscrasie à manifestations multiples.

Le cœur atteint, comme un autre parenchyme, devenait secondairement un foyer susceptible de verser dans ce torrent circulatoire les particules septiques.

Pendant qu'on discutait sur la nature de l'endocardite ulcéreuse, la clinique commençait à distinguer les divers états morbides où elle figurait.

C'est ainsi que Martineau, dans une classification maintenant surannée, reconnaissait :

L'endocardite à frigore, regardant toutes les autres comme *secondaires*, les unes à une affection générale, les autres à une lésion voisine par propagation.

Si l'étiologie clinique de l'endocardite en était un peu moins obscure, les caractères anatomo-pathologiques et même histologiques n'en restait pas moins quasi invariables et la pathogénie inconnue ou erronée.

Seule la bactériologie permet de trancher la question d'origine et de développement.

Rokitansky, Virchow, Bergmann, Lancereaux, avaient déjà signalé la présence de bactéries dans les détritits valvulaires.

Winge, le premier, conclut à la nature parasitaire de l'endocardite, puis vinrent une série de travaux rendus stériles par l'imperfection de la technique et incomplets dans leurs résultats.

Hjalmar-Heiberg, Weibel-Hebert, Burkart, Eisenlohr, Lehmann, Myer, Birchs-Hirschfeld, Eichhorst, Klebs, Cayley, Koester et Virchow, enfin Netter montrent que sans exception les bactéries existent dans le sang pendant la vie ; Grancher, Wyssokowitsch, Weichselbaum, Netter approfondissent l'étude de quelques bacilles spéciaux entre autres du pneumocoque et concluent que l'endocardite infectieuse n'est qu'une manifestation morbide pouvant apparaître au cours de diverses infections.

Les observations se multiplient rapidement et désormais la conception de l'endocardite infectieuse est définitive.

Elle est sanctionnée, d'ailleurs, par le contrôle de l'expérimentation : (Wyssokowitch, Weichselbaum, Perret, Rodet, Netter, Ribbert, Dreschfeld, Gilbert, Lion et Viti).

L'endocardite ulcéreuse n'est donc point l'endocardite inflammatoire modifiée de Bouillaud ; elle n'est pas non plus l'entité morbide de Senhouse-Kirkes.

C'est une lésion spécifique commune à des espèces multiples capables de s'implanter dans l'endocarde, et c'est la nature du microbe qui fait la nature de l'endocardite.

On pourrait dire, dès aujourd'hui, avec M. Hanot, et en escomptant l'avenir, que toutes les endocardites sont microbiennes ; mais, même reliées par cette synthèse pathogénique, nous devons encore les différencier en deux groupes distincts.

Tantôt, bien qu'issue d'une infection, l'endocardite se compose de lésions qui se localisent, se concentrent, se rapprochent du tissu fibreux en quelque sorte dégagé de son caractère infectieux.

C'est une endocardite infectieuse encore, mais elle n'est pas infectante pour son propre compte, elle est atténuée, bénigne. Voilà l'endocardite inflammatoire de Bouillaud.

Tantôt la lésion conserve son caractère infectieux originel. Le germe morbifique semble s'y renforcer, y acquérir une fécondité et une intensité de virulence toute particulière ; le tissu morbide s'émiette, se résout en particules qui transportent l'agent infectieux et le font pénétrer profondément dans l'organisme ; voilà l'endocardite qu'avait esquissé Senhouse Kirkes, dénotant toujours une atteinte profonde, une imprégnation totale de l'économie par les germes pathogènes et leur produit de sécrétion.

Dominés par cette conception des infections endocardiaques prises dans leur ensemble, il ne sera nous pas inutile de poursuivre une rapide étude de l'endocardite avec les principaux agents pathogènes.

C'est en comparant à chacune l'endocardite due au pneumocoque que nous aurons souvent des données sur la place qu'il convient de lui assigner entre toutes par sa fréquence, son allure, sa valeur pronostique, connaissance d'ailleurs plus approfondie que sa symptomatologie.

Suivons toujours pour chaque facteur les deux caractères que peut présenter son atteinte : l'endocardite.

L'une produit d'infection, infectante, typhoïde, ulcéreuse, l'autre inflammatoire, plastique, à germe épuisé, mécaniquement nuisible.

Au premier rang des causes d'endocardite se tient le rhumatisme puisqu'elle est la règle quand l'attaque est aiguë, généralisée, intense.

Dans l'immense majorité des cas, l'endocardite rhumatismale est simple, inflammatoire, non infectante.

Mais telle n'est pas toujours son allure, que le germe attaque un organisme déjà désemparé ou qu'il soit d'une violence exagérée, son atteinte pourra se manifester avec les attributs de

l'infection la plus profonde ; il y a un rhumatisme grave, une endocardite rhumatismale grave qui résiste à tout, comme il y a une scarlatine grave, une variole grave.

Il n'en est plus de même de l'endocardite due aux microbes pyogènes pénétrant soit par une plaie septique, soit par la plaie utérine de la puerpéralité, soit encore par l'érysipèle.

Si leur gravité n'est pas absolument constante (Jaccoud, Sevestre) c'est cependant eux qu'il faut rendre responsables des endocardites graves avec état typhoïde semblable à l'infection purulente.

Entre ces deux termes extrêmes de comparaison, quelle fréquence attribuer à l'endocardite de la pneumonie et quelle gravité ?

Les études récentes établissent que le pneumocoque occupe une des premières places ; sur 62 cas d'endocardite ulcéro-végétante, Weichselbaum dit avoir rencontré le pneumocoque 16 fois, il venait en seconde ligne après les organismes pyogènes.

L'endocardite prend donc par la fréquence, par la gravité, par l'intérêt clinique de ses symptômes au cours de la pneumonie une place importante parmi les autres endocardites microbiennes.

Il sera indispensable de songer au cours de la pneumonie à la possibilité de cette complication, non qu'elle domine tout comme dans le rhumatisme dont elle forme le principal élément de pronostic à chaque instant, mais parce qu'elle est un danger plus grand. Elle est une preuve de l'intensité de l'impregnation infectieuse et dans la pneumonie pendant la courte durée de laquelle on est en suspens, elle est un moyen de pronostic et le pronostic a un intérêt spécial.

C'est un intérêt analogue à celui de la typhoïde, mais dans la typhoïde l'endocardite est plus rare.

Au cours de la tuberculose, où elle est à coup sûr beaucoup plus fréquente (Osler, Percy, 27 cas sur 500) c'est un symptôme grave entre autres.

Dans la diphtérie (22 sur 40, Labadie-Lagrave) il n'est pas besoin de cet élément de pronostic,

Quant à son apparition dans les autres varioles ou fièvres éruptives, c'est une rareté.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE.

Il est certain que l'endocardite pneumonique prise entre les diverses endocardites relève de plusieurs espèces de causes.

Nous devons étudier en première ligne, les causes de la pneumonie elle-même.

Ensuite les causes qui font de cette pneumonie une pneumonie particulièrement infectante, car nous pouvons dire, dès maintenant que c'est au cours des pneumonies graves que se trouve la complication endocardiaque.

Puis, les causes de la localisation cardiaque au milieu de l'infection générale.

Quant aux déterminations précises des lésions aux divers points de la valvule, elles sont surtout du ressort de l'anatomie pathologique et seront étudiées avec les lésions elles-mêmes.

Enfin les divers modes d'introduction des pneumocoques quand l'endocardite apparaît seule ou accompagnée d'autres lésions, mais toutes ensembles indépendamment de la pneumonie elle-même ou antérieurement à elle.

Ce serait sortir des cadres de notre sujet que de nous étendre sur les causes de la pneumonie elle-même et d'entrer dans les discussions soulevées par cette question.

Les causes occasionnelles, refroidissement, traumatisme, ont perdu leur importance d'autrefois.

Déjà en clinicien, Grisolles, disait que si les causes occasionnelles manifestes et tangibles ne sauraient être méconnues, au moins fallait-il les considérer comme rares. Maintenant et surtout au cours de cette étude que guide la bactériologie, nous devons dire qu'il n'est point de pneumonie sans pénétration de pneumocoques.

Une question d'un intérêt plus direct, mais également obscure, est de savoir pourquoi il existe des pneumonies graves et des pneumonies atténuées.

Il n'y a pas lieu de distinguer la pneumonie simple inflammatoire, phlegmasique, de la pneumonie grave, typhoïde, pyrexique, parasitaire. Toutes les pneumonies sont infectieuses ; mais, dans l'une, l'infection reste locale ; dans l'autre, elle se généralise.

De l'expérimentation on doit conclure que la sensibilité des sujets au pneumocoque, est en raison inverse de l'intensité de la réaction locale. Celle-ci semble exercer une action protectrice sur le reste de l'organisme. Les phénomènes réactifs ne seraient autres que des phénomènes de défense, ils traduisent l'effort de l'organisme pour mettre une barrière à l'infection.

L'homme appartient à la catégorie des sujets résistants ; cette affection générale est relativement rare.

Les phénomènes de défense sont-ils parfois suffisants, parfois insuffisants.

Peut-on admettre comme une explication, cette idée appuyée des recherches de Gamaleia, que l'organisme est armé pour annihiler des pneumocoques pénétrant en petite quantité ? Il ne succomberait qu'à leur nombre ou à l'influence mystérieuse de leur plus grande virulence ?

Il est probable que non, le microbe n'a pas été tout dans l'affection qu'il a produite. Dans un cas il a trouvé un organisme moins disposé que dans l'autre à résister à son atteinte.

Le rôle si considérable attribué autrefois aux influences générales débilatrices de l'organisme, mauvaises conditions hygiéniques etc., sont d'une très haute importance et l'on peut dire avec M. Jaccoud, que l'endocardite est propre aux individus surmenés, mal nourris, alcooliques, cachectiques.

Plusieurs sujets de nos observations sont des alcooliques avérés. Pour M. Peter également, la misère physiologique est à incriminer.

Qu'elle résulte d'excès, de privations, d'intoxication, de maladies antérieures, (M. Netter y ajoute la grossesse), elle crée de toutes pièces l'autotyphisation dont l'endocardite n'est qu'une forme.

Nous trouvons une étiologie analogue dans les pneumonies consécutives à d'autres maladies infectieuses.

Le pneumocoque se rencontre dans les pneumonies survenues au cours de la fièvre typhoïde, de la scarlatine, des affections cardiaques, du diabète, de l'albuminurie, de l'impaludisme.

Il se rencontre d'une façon toute spéciale dans les pneumonies qui compliquent la grippe ; cette observation mise en lumière par Ménétrier en 1886, fut approfondie pendant la grippe de 89-90 par G. Sée, Bordas, Bouchard, Leyden, Jaccoud, Huchard, Netter, Prior, Weichselbaum, Kundrat.

Nous pouvons ajouter à ces causes générales de l'affaiblissement, deux propriétés du pneumocoque.

D'abord, que dans toutes les affections où il existe, son caractère dominant est sa facile dissémination,

De plus, il faut reconnaître des variations dans sa virulente, variations relativement considérables. Netter a prouvé

qu'elle variait suivant les semaines et les mois ; Banté suivant les années ; on peut ajouter qu'elle varie suivant les épidémies.

Telles sont les causes principales des infections par le pneumocoque.

Toutes ces causes, si elles mettent l'économie en état de réceptivité, n'agissent pas autrement que dans toute autre infection elles favorisent la vitalité et la prolifération des germes et diminuent la résistance des cellules vivantes chargées de réagir contre l'invasion, elles peuvent expliquer la malignité même de la maladie, elles sont impuissantes à nous montrer la raison de la localisation endocardiaque du processus infectieux.

Les auteurs anciens qui avaient remarqué la coïncidence de l'endocardite avec la pneumonie l'expliquaient par la propagation.

Bouillaud évaluait le nombre des cas de propagation du poulmon à séreuse à un tiers des cas de pneumonie ou pleuro-pneumonie. Legroux émettait une semblable opinion.

Pour Grisolle, pour Niemeyer qui la regardaient comme beaucoup plus rare, la réalité n'en existait pas moins. Barthélémy dans un travail d'ensemble porte la moyenne à 1/4.

Mais si ces chiffres indiquent la coïncidence fréquente, personne n'en tirait de conclusions rigoureuses sur la relation étiologique et la plupart faisaient intervenir la péricardite comme une étape intermédiaire.

Il y a lieu d'admettre encore cette étiologie, mais nous allons voir au prix de quelles modifications.

Pris dans son sens littéral, la désignation d'endocardite par propagation est une pure conception.

Ce n'est pas l'inflammation, mais le microbe pathogène qui se propage par les voies de la circulation jusqu'à l'endocarde.

L'infection est directe, le pneumocoque gagné directement

un certain nombre d'organes, en particulier les plèvres et le péricarde, sous lesquels cheminent tant de lymphatiques.

Les observations de plusieurs auteurs prouvent la possibilité d'une invasion totale de la région par le pneumocoque.

Weichselbaum a montré qu'on trouvait des pneumocoques dans la plèvre, le médiastin et le tissu cellulaire de la paroi thoracique.

De semblables observations ne sont point rares; nous en possédons une récente de M. A. Renault.

Toutefois le passage du péricarde à l'endocarde paraît une rareté.

La véritable pathogénie est l'arrêt des produits de l'infection charriés par le sang au milieu des valvules.

L'endocarde comme toute séreuse et plus même probablement que toute autre, plus que le péritoine et les méninges est un réactif sensible à l'infection.

Les accidents multiples de leur configuration anatomique et le traumatisme quasi-constant dont elles sont le siège sont les causes de la localisation aux valvules que nous étudierons avec les lésions elles-mêmes.

Quant à l'infection générale du sang, ou septicémie pneumonique, si elle n'est pas la règle, comme nous l'avons vu, dans la pneumonie humaine, elle est au moins hors de doute, prouvée par l'expérimentation et l'étude approfondie des complications pneumoniques.

Ne citons que les principaux auteurs qui ont perfectionné à un tel point cette partie de la bactériologie.

Friedlander, Talamon, Netter, Orthenberger, Belfante, Klebs, Koch ont étudié la bacille dans le sang des pneumoniques.

Bante a trouvé le pneumocoque dans le sang du cœur de tous les

sujets qui avaient succombé à une pneumonie compliquée et dans 43 0/0 des pneumonies simples.

Les anciens auteurs et plus récemment même Bozzolo, ignorants de l'explication bactérienne étaient déjà frappés de ce fait puisque pour eux pneumonie, pleurésie, endocardite, étaient déjà une seule et même affection.

Citons également quelques faits à l'appui de cette idée d'intoxication générale.

Les caractères de la fièvre qui accompagne l'endocardite concordent avec l'idée d'une septicémie, de même la transmission intra-utérine du pneumocoque.

A ces causes se rattache une question d'un haut intérêt, qui est de savoir dans quelles proportions on peut admettre des infections pneumoniques sans localisation ou à localisations, viscérales atténuées analogues à la septicémie expérimentale.

Les analogies cliniques entre la forme herpétique et la pneumonie (Lagout, Fernet) les épidémies herpétiques, pneumoniques de famille (Netter) les autopsies de malades ayant succombé à de la méningite (Belfante) à de l'embarras gastrique (Kuhn) à des symptômes de grippe (Fischel) d'influenza greffée sur de la tuberculose (Prior), et où l'examen bactériologique a démontré la présence de pneumocoques sont autant de faits prouvant la possibilité de l'invasion pneumococcique que nous avons mentionné plus haut; et désormais qui empêche d'admettre, expliquant ainsi certains cas d'endocardite primitive, que l'endocarde est seule lésée au même titre que toutes les autres séreuses comme les méninges.

Cette hypothèse est appuyée sur la *fréquence* de l'endocardite si *commune* chez les gens dont un processus antérieur, rhumatisme,

athérome avait déjà lésé la séreuse. Cette cause déjà bien étudiée par Osler qui disait avoir observé la présence d'une endocardite antérieure dans 1/3 des cas d'endocardite pneumonique est maintenant hors de doute.

Quand l'endocarde n'est pas antérieurement lésé, il est probable que l'état tout spécial du sang, sa richesse en fibrine, la tendance de celle-ci à se coaguler dans le cœur même pendant la vie, peuvent expliquer cette endocardite végétante, et la forme globulaire des jeunes végétations correspond sans doute à cette origine thrombotique.

Nous verrons aux diverses formes de l'endocardite pneumonique les cas cliniques de Jaccoud, Netter, Weichselbaum et Tombolan-fava.

En ce cas quelles sont les portes d'entrée du pneumocoque ?

Dans plusieurs cas où le pneumocoque a été trouvé : dans la plaie utérine d'une avortée : la lésion osseuse dans une fracture du bassin par exemple la question est résolue.

Elle pourra être observée dans les cas où l'infection ne se fait pas par les voies aériennes, ou dans ceux où malgré ce lieu de pénétration il ne se produit pas d'altération locale des poumons.

Trois observations de M. Jaccoud sont très concluantes en faveur de cette pathogénie.

Faut-il admettre pour les cas obscurs l'arrivée par l'arbre bronchique ?

Gamaleia, pour provoquer la pneumonie chez les moutons, détruisait quelques points de leur épithélium bronchique.

Toujours est-il que toutes les observations qui permettent de prouver l'infection pneumococcique générale et de dresser des hypothèses sur la nature des complications de la pneumonie et la

cause des diverses localisations sont déjà plus fréquentes depuis que leur étude est si approfondie, qu'elles se multiplient désormais et que ces diverses interprétations sortiront bientôt du domaine de la théorie.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quel que soit le mode d'arrivée du pneumocoque à l'endocarde, avant ou après l'évolution de la pneumonie, les lésions sont les mêmes.

Le siège habituel de l'endocardite pneumonique est le cœur gauche.

Diverses raisons semblent pouvoir expliquer cette prédilection.

D'abord le pneumocoque venant le plus souvent du poumon atteint primitivement le cœur gauche. Peut-être aussi les microbes ont ils, selon la remarque de Rosenbach, une affinité plus grande au point de vue de la végétation pour le sang plus riche en oxygène qui s'écoule des veines pulmonaires ; ils y trouveraient de meilleures conditions de pullulation que de l'autre côté (Jacquoud).

Osler, notant l'influence d'une lésion antérieure, explique ainsi la facilité de l'arrivée du pneumocoque sur la valvule mitrale la plus souvent atteinte d'endocardite chronique préalable.

Des observations de Lancereaux, Gallois, Weichselbaum abondent en ce sens.

M. Netter dit pouvoir évaluer la fréquence de cette localisation au cœur gauche, à trois fois sur cinq.

Il n'en reste pas moins à remarquer que le nombre des lésions du pneumocoque sur l'endocarde droit est malgré cela trois fois plus élevé que dans les endocardites infectieuses considérées dans leur ensemble.

N'est-il pas possible que, grâce au trouble apporté à la circulation pulmonaire par la lésion primitive : la pneumonie, le sang stagnant dans le cœur droit, ne permette au diplocoque d'exercer plus facilement son action nocive sur les valvules tricuspides ou pulmonaires ?

Ne faut-il pas y ajouter également les cas où le pneumocoque, provenant d'un tout autre point que le poumon, impressionne d'abord le cœur droit ?

L'orifice aortique est le siège de prédilection, faut-il en chercher une cause dans l'épaississement athéromateux fréquent à cet endroit ?

Quand c'est la mitrale qui est le siège de l'endocardite, une explication assez rationnelle est de considérer les accidents de la configuration anatomique en même temps que le traumatisme constant dont elle est le siège.

De plus, les facettes de la mitrale qui se juxtaposent au moment de la systole, sont un point à la fois plus exposé au traumatisme et plus favorable à la stagnation des produits infectieux.

L'endocarde de la cloison peut être également le siège de l'invasion microbienne.

En plein muscle de la cloison on peut trouver de petits abcès.

Quelqu'en soit le siège, cœur gauche ou droit, orifice aortique ou mitral, les lésions offrent à peu près les mêmes caractères.

Il n'est pas démontré que le pneumocoque puisse donner lieu à une endocardite simple, semblable à une endocardite rhumatismale. Il s'est toujours agi jusqu'ici d'endocardite ulcéro-végé-

tante. Si la mort a été rapide, les végétations sont petites ; si elle a tardé plus, celles-ci peuvent devenir très volumineuses ; leur forme est globuleuse, à large base d'implantion, celles qui se sont développées secondairement par dessus les végétations un peu plus anciennes, sont semblables.

Les grosses sont sessiles, friables ; si on les enlève, elles laissent une ulcération plus ou moins profonde, mais le myocarde est fréquemment altéré ; et on comprend la possibilité d'abcès et d'anévrismes cardiaques.

Il faut parfois pour trouver les abcès faire plusieurs coupes derrière les lésions endocardiaques. Ils sont en général petits et demandent à être recherchés.

Toutes les lésions sont le plus souvent concordantes, mais en résumé l'endocardite pneumonique est plutôt végétante qu'ulcéreuse.

L'étude de quelques unes de nos observations nous montrera ces différentes lésions et nous permettra d'établir ainsi jusqu'à un certain point les divers processus anatomo-pathologiques qu'on peut y rencontrer.

Quand c'est l'orifice aortique qui est pris, les végétations sont situées communément au niveau des cloisons qui séparent ceux des nids de la valvule. Elles forment des masses plus ou moins volumineuses du côté de ces deux nids ; quelquefois la cloison intermédiaire est ulcérée, déchirée et les deux valves flottent dans la cavité de l'artère unies à leur extrémité par une végétation commune.

Les lésions anatomo-pathologiques dont nous venons de voir quelques caractères sont fort analogues aux lésions de toute endocardite infectieuse.

Seule la disposition des bactéries pourra nous montrer les quel-

ques points spéciaux qui les différencient et expliquer les divers accidents cliniques qui s'y rattachent.

Une lésion doit être considérée comme de nature microbienne quand elle renferme des organismes inférieurs et que ces organismes cultivés permettent de la reproduire chez les animaux.

Si l'endocarde est un champ de culture tout spécial pour les micro-organismes, tous ne sont point également aptes à s'y développer; les bacilles de Friedlander et le bacille septique par exemple y fleurissent difficilement.

Le pneumocoque au contraire paraît y trouver un siège de prédilection.

C'est lui que, pour la première fois en 1880, Netter a pu suivre de la lésion pulmonaire, point de départ, jusque dans le sang pendant la vie et les lésions valvulaires après la mort.

A ce point de vue l'étude de l'endocardite pneumonique est une des plus achevées.

Le pneumocoque dont l'action pathogène sur les animaux est si manifeste se retrouve avec toutes ses propriétés et toute sa violence dans les végétations et à la surface des ulcérations.

Les cultures provenant de l'ensemencement permettent de reproduire, suivant le mode d'inoculation, chez le lapin, une infection générale à caractères déterminés ou une pleuro-pneumonie ou encore une endocardite, après lésion préalable des valvules.

Comme pour toutes les endocardites il est intéressant d'étudier le microbe dans son action destructive.

Faisons un examen rapide des divers modes d'implantation des bacilles sur l'endocardite des valvules. Pour Kœster, les lésions se développent à la suite d'embolies bactériennes des vaisseaux qui

serpennent à l'intérieur des valves ; le tissu serait ainsi envahi de dedans en dehors.

Les travaux d'Hippolyte Martin de Lauger et de Darier prouvent d'ailleurs la présence de ces vaisseaux à l'état pathologique.

Klebs et Orth refusent cette interprétation ne s'expliquant pas ces embolies alors qu'il n'en siégeait pas ailleurs.

Dans la majorité des cas, les microbes se déposent à la surface des valvules.

Voici comment Cornil et Babès s'expriment à ce sujet :

« Il semble que les bactéries se déposent surtout dans les fentes du tissu conjonctif et qu'elles se propagent ainsi de la surface à la partie centrale des valvules. Les fragments qui s'en détachent sont limités à leur base par un amas de bactéries comme si ces dernières avaient ramolli la valvule et facilité ainsi sa rupture.

« Toutefois la partie centrale des valvules contient des bactéries situées entre les fibres et parfois aussi dans les vaisseaux. On peut les suivre quelquefois de la surface à la partie centrale, et souvent les amas qu'elles forment sont isolés au milieu du tissu embryonnaire. Les lésions du tissu sont toujours plus prononcées à la surface que dans la partie centrale.

« A côté de ces lésions on trouve parfois des embolies bactériennes dans les vaisseaux des valvules, accompagnées d'un ramollissement du tissu périphérique et de petits abcès. »

L'une des particularités de la disposition des pneumocoques de l'endocardite est la profondeur à laquelle on les rencontre souvent. Sur des coupes de végétations colorées par la méthode de Weigert on les trouve souvent réunies par petits foyers ; rares ou absents dans les parties superficielles c'est profondément, en plein tissu de néoformation qu'il faut les chercher et parfois même jusqu'à l'intérieur du muscle.

Dans une observation d'Haushalter on voyait à l'intérieur d'une valvule mitrale de pneumonique, qui à l'œil nu ne présentait aucune altération, un amas de pneumocoques en plein tissu conjonctif. Cette colonie était à peu près au centre de la valvule; aucun micro-organisme n'atteignait la surface. Il en est de même dans notre observation.

Du point dit d'insection de la valve partaient deux trainées de pneumocoques situées de chaque côté de la lame élastique, contre cette lame et formant chacune des couches lamellaires.

Sur un point seulement la couche lamellaire aortique s'était rompue et il s'était déposé là une végétation fibrineuse d'ailleurs sans microbes.

La présence constante du diplocoque dans les végétations établit entre elles et les autres affections pneumococciques telles que la pleurésie métapneumonique par exemple, un lien de parenté qui permet de leur reconnaître des caractères communs.

Le pneumocoque est fibrinogène, de là la consistance et l'aspect spécial des produits inflammatoires où on le rencontre.

L'exsudat est dense, épais, visqueux. Cette viscosité tient sans doute à son action fibrinogène, mais aussi comme l'indique Netter à l'enveloppe mucilagineuse qui entoure des nombreux diplocoques.

Cette capsule, cette atmosphère de constitution spéciale faisant corps avec le coccus ne lui est pas particulière mais est beaucoup plus prononcée chez lui que chez toute autre.

Cet exsudat est donc particulièrement épais, il est verdâtre plutôt que jaune, crémeux, plastique, adhérent.

L'examen microscopique et les recherches bactériologiques démontrent que l'endocardite qui accompagne ou suit la pneumonie est dans l'immense majorité des cas due aux pneumocoques.

Ordinairement il se montre seul au niveau de la lésion. Il peut cependant se trouver associé à d'autres micro-organismes. Dans un cas rapproché par Weichselbaum il était associé au streptocoque-pyogène.

Deux fois, Jaccoud et Weichselbaum ont observé une endocardite accompagnant la pneumonie et due au streptocoque-pyogène.

Dans une observation de Faure-Miller, on trouvait au milieu des végétations endocardiaques le bacille de Friedlander qu'on avait d'ailleurs trouvé dans le sang pendant la vie.

OBSERVATION

Endocardite végétante des valvules sigmoïdes de l'aorte, secondaire à une pneumonie franche. M. R. FAURE-MILLER *Bull. soc. anat.* nov. 1890.

Voici le cœur d'un malade entré le 9 octobre 1890 dans le service de M. le docteur Barth et mort le 3 novembre.

Ce malade âgé de 44 ans, emballeur, était un alcoolique invétéré. Un soir, après son travail, il se sent mal entrain; le lendemain des étourdissements le prennent : il a des frissons et se recouche. Courbature, point douloureux de chaque côté, puis fièvre et sueurs abondantes. Toux quinteuse et dyspnée vive, puis expectoration aérée et abondante. Il entre à l'hôpital quelques jours après.

A ce moment la fièvre est intense, et le facies est très fatigué; le pouls es à 100, la respiration à 45 par minute. L'expectoration est visqueuse, aérée, jaunâtre, nettement pneumonique. Pas de point de côté bien net.

A l'examen de la poitrine, on trouve en arrière et à droite une submatité diffuse occupant toute la partie moyenne et s'étendant vers l'aisselle. Dans cette région, souffle tubaire d'intensité médiocre avec bouffées nombreuses de râles crépitants et sous-crépitan

avant et à droite un peu de skodisme. A gauche, en arrière, rien à noter ; mais en avant et vers l'aisselle, il existe un foyer étendu de râles crépitants avec respiration rude sans souffle.

Battements et bruits du cœur normaux, quoique un peu sourds ; choc précordial assez bien frappé ; ceci est important à noter, état saburral des voies digestives, suffocations répétées avec menace de colapsus, urines assez fortement albumineuses ;

Le traitement consiste en injections d'éther et de caféine ; Todd ; potion cordiale ; bains froids toutes les trois heures, le 1^{er} à 28°, le 2^e à 26°, le 3^e à 24° ; les autres de même à 24°.

Les jours suivants : l'état s'améliore sensiblement et les bains amènent une détente évidente. L'auscultation démontre que le souffle a diminué, mais il existe toujours des râles crépitants et sous-crépitanants dans toute la hauteur du poumon droit et dans l'aisselle du même côté. On trouve à gauche des signes d'engouement vers la pointe de l'omoplate jusqu'à la base.

13 octobre. L'état s'est peu modifié, la température est toujours très élevée, et ne s'abaisse guère que d'un degré après chaque bain. Subdélirium nocturne, sans phénomène méningitique d'aucune sorte.

Le 14. La défervescence commence sans trop s'accroître le 15 ; le pouls est à 106. Le souffle tubaire a entièrement disparu à droite, on ne constate plus que des râles crépitants et sous-crépitanants disséminés dans toute l'étendue de la poitrine.

Battements cardiaques vigoureux. Il n'y a plus d'albumine dans les urines.

Le 17. Le mieux continue, la fièvre décroît ; le pouls est calme et régulier à 96. Râles moins nombreux tendant à se localiser aux bases.

Les bains sont suspendus, le malade s'y opposant vivement, pour être repris si la température tend à remonter.

Le 21. La résolution continue lentement ; cependant quelques foyers de râles persistent, la température se maintient toujours assez haute.

Les 22 et 23. L'état est toujours assez ambigu. Il y a eu une poussée de fièvre assez forte hier matin. Cependant la résolution du foyer pneumonique fait des progrès. Le pouls est à 104.

Le 24. Nouvelle exacerbation fébrile hier soir avec gêne douloureuse à l'épigastre et dyspnée extrême. Cependant la température est à 37°,8. Le pouls à 98 est très régulier, simple mais très dépressible.

A l'auscultation du cœur on perçoit un souffle au second temps assez intense et prolongé, localisé au niveau de la 3^e pièce du sternum et des 3^e et 4^e articulations chondro-sternales gauches. Ce souffle aspiratif et prolongé a les caractères de celui de l'insuffisance sigmoïdienne, cependant il ne s'entend pas à la base du cœur.

Le 29. Le double souffle cardiaque persiste avec les mêmes caractères tandis que la résolution du foyer semble s'accroître. Beaucoup de délire, adynamie prononcée. Congestion hypostatique très marquée des deux bases.

Le 30. Moins de délire, le malade est couché en chien de fusil, ce qui est à noter, à cause des lésions méningées trouvées à l'autopsie.

3 novembre. Adynamie plus prononcée, somnolence.

Marmottement, mouvements désordonnés des membres. Pas d'inégalité pupillaire.

Le 4. Délire violent cette nuit. Cris continuels.

Respiration un peu inégale se rapprochant du type Cheynes Stokes. Pouls large et mou à 120.

Affaiblissement progressif et mort à 2 heures du matin.

AUTOPSIE le 6 novembre. — *Cavité thoracique.* — La *plèvre gauche* est oblitérée par des adhérences anciennes très difficiles à détacher. La *plèvre droite*, libre d'adhérences, renferme une petite quantité de liquide séro-fibrineux, sa surface est inégale et parsemée de pseudo-membranes fibrineuses récentes, aréolées floconneuses.

Le *poumon gauche* est le siège d'une sclérose ancienne d'origine probablement pleurale avec un peu de dilatation des tuyaux bronchiques, il est petit et atrophié. Les tissus congestionnés et friables se déchirent dans les efforts faits pour détacher les adhérences qui l'unissent à la plèvre pariétale.

Le *poumon droit* est fortement augmenté de volume et présente une infiltration pneumonique qui occupe la presque totalité du lobe

inférieur et offre les signes d'une résolution incomplète. Le tissu d'un gris rougeâtre est moins friable que dans les pneumonies ordinaires au 2^e degré. Il n'est pas absolument privé d'air et crépite légèrement à la pression. Il ne présente pas de granulations saillantes à la coupe. Son tissu placé dans l'eau surnage. Toutefois, l'aspect et la consistance montrent qu'il s'agit bien d'une pneumonie fibrineuse récente dont la résolution s'est opérée partiellement, mais a été interrompue par la mort du malade.

Le *péricarde* est sain, présentant seulement quelques plaques laiteuses.

Le *cœur* est volumineux, flasque légèrement; la coloration du myocarde est normale. La cavité droite est remplie de caillots sanguins; au niveau de la valvule tricuspide, près de son insertion antéro-externes existent deux petites saillies verruqueuses, rougeâtres, légèrement érodées à leur surface, qui révèlent une localisation endocarditique, mais trop peu considérable pour s'être traduite pendant la vie par des phénomènes appréciables.

Le *cœur gauche* renferme aussi de volumineux caillots. La valvule mitrale est saisie dans toute son étendue. Au niveau des valvules sigmoïdes aortiques, on constate d'énormes végétations d'un blanc grisâtre, de consistance lardacée, atteignant près d'un centimètre d'épaisseur et formant par leur réunion un énorme chou-fleur, qui a désorganisé entièrement deux des valvules sigmoïdes sur trois. Ces végétations ont une surface mamelonnée, papillomateuse; elles semblent occuper toute l'épaisseur des valvules malades et font saillie aussi bien à leur face supérieure qu'à leur face inférieure. Plusieurs d'entre elles sont recouvertes de caillots sanguins récents qui se détachent facilement. En certains points, leur surface est tomenteuse et paraît présenter de légères pertes de substance. Les parties non atteintes de l'orifice aortique sont légèrement athéromateuses. Il en est de même de la paroi de l'aorte elle-même qui est parsemée de petites plaques blanchâtres, sans dépôt calcaire. Les artères coronaires sont saines.

Cavité abdominale. — *Foie* de volume moyen, fortement infiltré de graisse, présentant à son extrémité supérieure un infarctus

récent très volumineux qui présente ses caractères habituels. La zone nécrobiosée est d'un blanc jaunâtre, de consistance lardacée et fait une forte saillie sur le tissu avoisinant.

Reins volumineux, fortement congestionnés, se décortiquant facilement. La substance corticale est épaissie, jaunâtre et présente des lésions de néphrite diffuse au 1^{er} degré. Chacun des deux reins, présente, l'un à son extrémité supérieure, l'autre à son extrémité inférieure, un infarctus récent en forme de coin, offrant les mêmes caractères que celui de la rate.

Les autres organes abdominaux paraissent sains.

Cavité encéphalique. — A l'ouverture du crâne, les *méninges* paraissent peu congestionnées, mais la surface convexe des hémisphères est recouverte d'une couche grise verdâtre, épaisse, de consistance lardacée, présentant d'une manière frappante les caractères de la méningite pneumonique. La matière qui infiltre les mailles de la pie-mère n'est pas, à proprement parler, du pus, mais un exsudat fibrineux concret dont la présence donne à la membrane l'aspect d'un parchemin humide. La décortication se fait facilement, et les circonvolutions cérébrales sous-jacentes paraissent absolument saines. L'exsudat pénètre dans les anfractuosités et les replis de la pie-mère ainsi infiltrés atteignent en certains points une épaisseur de plusieurs millimètres. L'exsudat va s'amincissant sur les limites et les plaques qu'il forme se continuent directement avec des parties saines comme s'il était fait une série de colonies microbiennes échelonnées le long des vaisseaux et à développement excentrique. L'infiltration pneumonique à son maximum d'intensité au niveau de la convexité des hémisphères; mais elle existe aussi donc les autres parties de l'encéphale et notamment autour du bulbe et de la protubérance; elle ne paraît pas s'étendre vers la cavité spinale.

Le *cerveau* est légèrement ramolli dans son ensemble mais les circonvolutions sont saines. Les ventricules cérébraux et les toiles choroïdiennes ne présentent pas d'altération, non plus que les noyaux gris des hémisphères.

Dans d'autres infections, telles que la fièvre typhoïde, les asso-

ciations microbiennes sont pour ainsi dire la règle. Au cours de la fièvre typhoïde, le microbe qu'on trouve dans l'endocardite est, bien plus souvent que le bacille d'Eberth, un bacille, produit d'infection secondaire qu'on ne trouve que dans les ulcérations intestinales.

Dans la pneumonie, le foyer morbide est traversé en tous sens par des conduits aériens qui même à l'état normal, renferment des microbes sans relations avec la maladie; on explique aisément qu'ils puissent être charriés par la circulation en même temps que le pneumocoque et arrêtés avec lui à la valvule. De même, dans une observation de M. Jaccoud, la pneumonie suppurée était accompagnée d'endocardite ulcéreuse, d'arthrites suppurées multiples à streptocoques. Dans une autre observation la pneumonie était suivie d'abcès sous-cutanés et de myocardite suppurée à streptocoques et à staphylocoques-pyogènes.

Comme lésion extracardiaque concomitante de l'endocardite, on retrouve la plupart du temps la pneumonie: porte d'entrée à ses diverses phases d'évolution suivant la date à laquelle a apparu la complication de la séreuse.

Le tableau suivant, emprunté à la monographie de M. Netter, est intéressant en montrant à quel stade de la pneumonie arrive généralement la complication endocardiaque.

État du poumon à la mort, sur 72 cas :

Infiltration purulente, abcès.	8 cas
Hépatisation grise.	13 —
Hépatisation rouge-grise.	4 —
Hépatisation rouge	13 —
Hépatisation simple.	4 —
Induration	13 —
Résolution	16 —

Mais cette constatation anatomo-pathologique de sa nature n'est point absolument constante.

Les micro-organismes peuvent-ils pénétrer dans un point quelconque des voies respiratoires sans s'y localiser primitivement ou tout au moins sans y déterminer de lésion capable d'entraîner des phénomènes locaux importants. Cette supposition semble légitime. C'est ainsi que peuvent s'expliquer les endocardites pneumoniques soi-disant primitives.

Les observations de Jaccoud et de Weichselbaum sont la justification de cette manière de voir.

Les endocardites pneumoniques primitives sans pneumocoques sont plus végétantes qu'ulcéreuses; on y rencontre peu d'infarctus suppurés. Ce sont celles qui accompagnent le plus souvent les méningites.

En opposition avec la majorité des autres bacilles et en particulier du bacille d'Eberth, le pneumocoque se trouve facilement dans le sang pendant la vie, il se retrouve également dans les infarctus des autres organes.

Weichselbaum l'a observé tout spécialement dans les infarctus de la rate.

Les embolies sont relativement rares dans les endocardites pneumoniques; ce qui tient au caractère des végétations qui sont le plus souvent arrondies et à large base d'implantation.

Nous avons vu qu'une des complications fréquentes de l'endocardite pneumonique est la méningite; on retrouve à l'autopsie les lésions communes de la méningite.

Cette méningite suppurée est due au transport des produits de l'ulcération de la membrane du cœur en même temps qu'à l'intoxication générale de la circulation.

CHAPITRE V

SYMPTOMES

Les symptômes de l'endocardite pneumonique peuvent présenter tant de formes qu'il serait difficile d'en faire une description systématique.

Le chapitre de la symptomatologie consiste donc plutôt dans l'étude isolée des caractères qu'on retrouve presque à coup sûr et pourrait s'appeler « formes diverses ». Comme pour l'anatomie pathologique la forme qui convient le mieux à l'étude de la symptomatologie est celle qui consiste à comparer l'évolution de l'endocardite pneumonique aux autres endocardites microbiennes analogues.

M. Jaccoud reconnaît à cette affection, tenant compte surtout de la manifestation fébrile, quatre formes :

1. Forme classique, avec hyperthémie, fièvre continue jusqu'à la fin ;

2. Fièvre continue paroxystique où se greffent des accès surajoutés venant tous les jours, tous les deux jours, parfois deux fois par jour.

Ces accès qui peuvent avoir une durée très courte, deux ou trois heures peuvent passer inaperçus si on néglige de prendre la température matin et soir ;

3. Forme intermittente, trompeuse par excellence; les accès sont intermittents, séparés par des périodes d'apirexie; ils ne sont d'ailleurs nullement périodiques;

4. Forme plus rare, à évolution par crises successives. Etat infectieux gravé avec rémission et terminaison favorable avec ou sans persistance de lésion cardiaque.

Si la corrélation entre l'agent infectieux et l'évolution est incertaine, il existerait plutôt une exception en faveur de l'étiologie pneumonique.

Les pneumocoques sembleraient produire un type à fièvre continu ou continu paroxystique.

Si l'on divisait les endocardites en pyohémiques et typhoïdes, l'endocardite pneumonique rentrerait de préférence dans le type des typhoïdes.

Elle débute le plus souvent très vite, par une fièvre continue qui garde ultérieurement ce type on devient paroxystique.

L'endocardite se développe au cours de la pneumonie le plus souvent chez des gens atteints d'une affection cardiaque antérieure avec état de plus ou moins bonne compensation. Elle peut se développer cependant chez des sujets en apparence vigoureux et surpris en pleine santé.

L'observation suivante de M. Netter est un exemple de cette endocardite évoluant au cours de la pneumonie avec signes sthétoscopiques permettant de la reconnaître.

OBSERVATION. — *Pneumonie gauche; Lobe inférieur en hépatisation grise, péricardite, endocardite végétante tricuspide; pneumocoque.*

B... 37 ans, terrassier, 28 avril service de M. Jaccoud.

5 attaques de rhumatisme articulaire-aigu généralisé, pas de sign d'affection organique.

Depuis le 13 avril, épistaxis.

Le 24. — Frisson, point de côté.

Le 27. — 3 selles diarrhéiques.

Le 28. — Dyspnée intense. — Prostration.

Signes de pneumonie dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche en arrière.

Cœur. — Souffle rude du premier bruit. — 2 mai, mort.

AUTOPSIE. — Pleurésie, épanchement poumon gauche infiltration purulente du lobe inférieur, hépatisation grise du lobe supérieur, poumon droit congestionné, ganglions bronchiques tuméfiés ;

Cœur. — Endocardite scléreuse au niveau de la mitrale, insuffisance.

Végétations molles grises, petites sur la tricuspide.

Cerveau. — Congestionné, dans les ventricules, liquide fibrino-purulent.

Le sang du malade avait donné à la souris l'infection pneumococcique.

L'observation si classique de M. Huchard que nous présentons est l'exemple d'une évolution analogue, d'endocardite contemporaine de la pneumonie.

Le plus souvent elle est consécutive à la pneumonie elle même.

La pneumonie a évolué régulièrement, la chute de la température s'est produite d'une façon brusque, puis, de 1 à 8 jours après, le malade est pris d'une fièvre à type continu à exacerbations plus ou moins régulières, précédées de frissons et simulant des accès intermittents.

L'observation suivante, emprunté à M. Netter, intéressante par son étiologie : la grossesse et la grippe, est un remarquable exemple de cette endocardite postérieure à la pneumonie, ayant suivi de 8 jours la défervescence.

OBSERVATION. — *Grippe, pneumonie gauche. — Déferescence. Nouvelle reprise de fièvre. — Autopsie: — Pneumonie en voie de résolution. — Endocardite végétante mitrale, aortique, tricuspide à peumonoque.* LANCEREAUX. (Résumée).

Femme de 23 ans enceinte, malaise depuis une quinzaine. Rhume, toux, courbature. Au cours de cet état, fut prise il y a trois jours d'un frisson : signes de pneumonie du lobe inférieur gauche

Le 7^e jour. — Avortement.

Le 11^e. — Déferescence.

Huit jours après, frisson violent, ascension de la température à 40° 5.

Le 22^e jour, apyrexie le matin, fièvre le soir; la fièvre persiste, 4 jours.

Mort le 24^e jour, le cœur avait toujours paru normal.

AUTOPSIE. — Lobe inférieur du poumon gauche rouge brun.

Infractus de la rate.

Infraetus plus ancien du rein.

Cerveau non examiné.

Cœur. — Sur la grande valve de la mitrale : végétation gris jaunâtre, grosse comme une noisette.

Saillie de même nature sur les sygmoïde aortique et sur la tricuspide.

Les végétations de la mitrale sont très adhérentes, et implantées sur un foyer d'endocardite ancienne.

Sur les coupes dans toute l'épaisseur des végétations, on trouve des pneumocoques.

Les inoculations à animaux leur donnent l'infection pneumococcique.

L'observation suivante de Gulliver qui figure dans le mémoire de M. Netter est un second exemple de cette évolution.

OBSERVATION. — *Pneumonie. — Résolution. — Apyrexie. — Reprise de la fièvre. — Endocardite.* — GULLIVER.

Le 7 août. — Frisson, point de côté, toux, fièvre.

Le 12. — 39. 5, crachats rouillés. Signes de pneumonie à l'auscultation pas de souffle au cœur.

Le 15. — Defervescence. — Pendant 3 jours température normale mais, langue sèche et fièvre.

Le 20. — Mouvement fébrile tous les jours suivants.

Le 30. — Frisson puis 40,5.

Le 31. — Souffle systolique musical maximum 4^e espace intercostal gauche. Du 31 au 14, fièvre à exaspérations, mort.

AUTOPSIE. — Endocardite ulcéreuse aortique.

Induration au sommet droit.

Comme nous venons de le voir dans les diverses observations que nous avons choisies comme exemple, l'examen du cœur peut ne rien dénoter ou au contraire mettre sur la voie du diagnostic en faisant découvrir des souffles et des irrégularités.

L'endocardite peut être contemporaine de la pneumonie, en ce cas elle passe presque régulièrement inaperçue, la pneumonie revêt une allure grave infectante, qui permet d'établir un juste pronostic mais ne fait point chercher ou ne prouve pas la lésion concomitante.

Nous donnons cette observation de M. Lancereaux comme type de cette pneumonie avec endocardite évoluant simultanément sans être soupçonnée.

Nous y remarquons la concomitance de la méningite.

OBSERVATION. — *Pneumonie gauche.* — *Signes de méningite.* — *Autopsie.* — *Hépatisation rouge du lobe inférieur.* — *Endocardite végétante aortique mitrale tricuspide.* — *Méningite.* — *Pneumocoque.* — LANCEREAUX (résumée).

L. 55 — 86. Service de M. Lancereaux.

12 mai. — Malaise, courbature.

16. — Prend le lit, fièvre, point de côté.

21. — Figure rouge, chaleur vive, sueurs visqueuses, dyspnée. — Signes de pneumonie aux deux tiers inférieurs du poumon gauche, crachats striés visqueux adhérents. Jours suivants, aggravation.

26. — Raideur, renversement de la nuque, langue sèche.

27. — Respiration de Cheyne-Stokes, peau visqueuse, mort.

AUTOPSIE. — Poumon gauche lobe inférieur transformé en un bloc, Endocardite végétante aortique, mitrale, tricuspide. — Sur une sigmoïde, végétation du volume d'un pois faisant saillie sur les deux faces.

Pas d'infarctus viscéraux. Sous l'arachnoïde à la base du *Cerveau* pus épais, verdâtre, traînées analogues le long de la scissure de Sylvius.

A l'examen histologique, pneumocoques dans tous les exsudats.

Entre ces deux formes spéciales peuvent prendre place toutes les évolutions intermédiaires.

La lésion cardiaque se montre consécutive à la pneumonie mais apparaît quand celle-ci est encore en évolution ou à son déclin.

Au moment où la défervescence devait se produire, sans transition la fièvre persiste et va en augmentant jusqu'à la mort.

Enfin l'endocardite peut précéder la pneumonie elle-même, l'état grave, fait attendre l'éclosion de l'affection type, et la pneu

monie apparait donnant une explication plus ou moins parfaite des symptômes.

L'exception au type fébrile que nous avons noté au début est la possibilité d'une évolution clinique lente, sans fièvre, pouvant durer longtemps, et aboutissant à une mort plus tardive, par cachexie avancée, permettant pour ainsi dire jusqu'au dernier jour la vie ordinaire.

L'étude du pronostic nous montrera que cet état peut également aboutir à la guérison ou la guérison avec persistance d'une lésion chronique.

Cette allure lente torpide semblant s'expliquer par les qualités du pneumocoque, atténué sans doute par un séjour plus prolongé dans l'organisme, est, d'ailleurs, notée par la plus part des observateurs.

Weickselbaum rapporte un cas où un malade, pendant les 16 jours qu'il fut observé, n'a pas présenté de fièvre et, cependant, la présence de pneumocoque a pu être démontrée expérimentalement. Pour M. Jaccoud, endocardite ne veut pas toujours dire hyperthermie ni fièvre continue, puisque la fièvre, procédant par poussées peut laisser des intervalles apyrétiques de plusieurs jours.

Ces faits sont à rapprocher des évolutions de lésions tuberculeuses sans fièvre.

Le symptôme dominant est donc la fièvre; caractère, d'ailleurs, aussi évidemment commun à l'évolution de l'endocardite quelle qu'elle soit, qu'à l'évolution d'une affection pneumococcique quelconque.

Cette fièvre est plutôt forte que légère.

Elle est continue ou continue paroxystique. Nous allons voir à l'étude des signes cliniques qu'il existe contrairement à cette donnée un type exceptionnel assez fréquent.

Dans la forme paroxystique, les accès fébriles peuvent être de courte durée, M. Jaccoud insiste sur la nécessité de prendre chez ces malades, la température non seulement matin et soir, mais encore à l'instant de l'aggravation dans les symptômes généraux et de tous les malaises.

Dans toute pneumonie ou la fièvre offre un des des types que nous venons de décrire, on doit songer à l'endocardite et faire l'examen attentif du cœur qui seul pourra en général affirmer le diagnostic.

Cependant le processus morbide accomplissant son œuvre de destruction dans un temps relativement très court, c'est une observation attentive et souvent répétée qui pourra en faire suivre les progrès.

Les signes stéthoscopiques sont parfois précoces, le plus souvent tardifs, ils finissent presque toujours par pouvoir être constatés.

Ces signes sont d'ailleurs communs à toutes les endocardites infectieuses, rien ne semble devoir nous faire attribuer à aucun d'eux une valeur prépondérante dans l'endocardite pneumonique.

On peut entendre les souffles les plus variables, au premier temps au deuxième, à la base comme à la pointe, puisque, quoi qu'avec des fréquences différentes les valvules peuvent être toutes atteintes.

Le souffle à la base est celui qu'on entendra le plus fréquemment puisque l'orifice aortique est souvent atteint.

D'après un tableau de M. Netter qui se rapporte à 63 cas, nous voyons l'orifice aortique exclusivement touché 29 fois, principalement 10 fois.

Au point de vue de l'étude de signes stéthoscopiques, il est intéressant de savoir que dans la lésion aortique, l'orifice et les valvules peuvent n'être point seuls lésés.

M. Huchard a observé quatre cas d'aortite chronique avec dilatation du vaisseau qui n'avaient pas d'autre origine qu'une pneumonie antérieure.

M. Fressinger, (d'Yonax) a publié également une observation peu concluante du reste, (*Gaz. méd. Paris*, 1892) d'aortite grip-pale. Il y a lieu de se demander s'il ne s'agissait point d'une aortite pneumonique analogue à celle de M. Huchard.

On peut constater la brusque apparition d'un souffle ainsi que la disparition d'un souffle antérieurement entendu.

En somme ce siège aortique est véritablement caractéristique, et joint à l'association des phénomènes généraux et des données de l'auscultation, encore que celles-ci puissent perdre de leur valeur par la rapidité d'évolution des lésions, il donne à l'endocardite pneumonique une physionomie spéciale.

En général, dit M. Jaccoud, le mode d'invasion et l'évolution offrent une certaine similitude, et les modalités cliniques, quoique capables de se succéder, de se combiner même aboutissent assez rarement dans l'endocardite pneumonique à des types morbides mixtes. Nous avons vu que la forme typhoïde est la plus fréquente.

Que ce soit au cours de la pneumonie ou à son déclin, l'élévation ou la surélévation de la température est la règle, accompagnée d'un frisson. La prostration fait de rapides progrès si bien qu'au bout de trois ou quatre jours, le malade peut présenter une adynamie analogue à celle qui est observée au second septenaire d'une typhoïde grave.

Le facies est altéré, les narines pulvérulentes, la langue absolument sèche, le pouls est rapide parfois, irrégulier, inégal.

Enfin le tableau de la typhoïde peut-être complet, additionné de diarrhée, d'exanthèmes et d'extravasation de la peau, éruptions

rosées ou pétéchiales, ainsi que nous en donnons une remarquable observation.

Le malade succombe aux progrès même de l'adynamie.

Toutefois les alternatives de rémission et d'exacerbation peuvent en prolonger la durée.

Une doctrine analogue aux vues anciennes, qui ferait de l'endocardite une affection courte serait erronée souvent pour l'endocardite pneumonique. La durée est même plutôt longue que courte ; un septenaire semble là durée moyenne plutôt inférieure.

Voici quelques exemples empruntés aux cliniques de M. Jaccoud qui insiste spécialement sur ce point, 13, 21, 34, 35, 62, 72, 90, 120 jours.

49 (Freidreich); 150 (Juttini); 90 (Briegart); pour les endocardites infectieuses en général.

Quoiqu'il soit impossible d'établir une corrélation entre l'origine et la durée puisque c'est au rhumatisme par exemple qu'il faut attribuer les deux extrêmes de notre statistique, on peut donc dire que l'endocardite pneumonique n'a pas, en moyenne, la plus rapide des évolutions en en exceptant même la forme lente que nous avons spécialement mentionnée.

Tel sera le tableau ordinaire, mais certains symptômes, aggravés, des déterminations viscérales secondaires pourront donner à l'affection une expression symptomatique particulière.

L'intensité plus ou moins grande des symptômes attachés à la pneumonie elle-même, avec lésion de la plèvre, pourront faire varier l'intensité toujours grande de la gêne respiratoire.

Les embolies surtout, quand elles surviennent, apportent des complications cliniques nouvelles.

Aux embolies rénales correspond l'albuminurie.

À celles du foie, l'ictère.

A celles de la rate, des mésentériques, les accidents douloureux du ventre et des flancs accompagnés ou non de péritonite.

Aux lésions encéphaliques les troubles paralytiques si variés qu'elle peuvent entraîner.

Toutes ces complications sont rares, et l'endocardite pneumonique n'est pas embolisante ; différant en cela de l'endocardite pyohémique.

Toutefois elles peuvent exister et on ne saurait séparer les symptômes qui en découlent du tableau clinique. Conty a donné une observation d'endocardite avec embolie iliaque.

Kusmaül une d'embolie mésentérique, enfin plusieurs auteurs, parmi eux Lancercaux, Huguenin, ont voulu expliquer la méningite concomitante par des embolies capillaires.

Cette opinion semble peu probable si l'on songe que la méningite pneumonique est aussi fréquente en l'absence d'endocardite qu'au cours de cette dernière.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Il est aisé de comprendre que le diagnostic de l'endocardite pneumonique est essentiellement variable suivant la forme que revêt l'affection et surtout suivant ses rapports avec la pneumonie.

Si l'endocardite apparaît avec la forme typhoïde manifeste, le cortège de symptômes que nous venons d'étudier, le tout au cours d'une pneumonie bien reconnue, le diagnostic consistera à éliminer l'idée d'une lésion antérieure.

Mais le diagnostic peut présenter les plus grandes difficultés si l'endocardite survient comme signe précoce de la pneumonie, si celle-ci est abortive ou méconnue.

La difficulté surviendra encore si l'on songe à rechercher la part qui revient à l'endocardite récente chez un sujet dont le cœur était antérieurement atteint, ou la part qui peut revenir à une affection microbienne secondaire, surajoutée à l'invasion pneumococcique.

Le diagnostic du siège endocardiaque de la lésion, de son étendue, est commun à toute endocardite infectieuse.

Les complications comme infarctus, embolies, anévrysmes, qui individuellement sont les mêmes dans toute endocardite, peuvent

former des ensembles symptomatologiques capables de faire diagnostiquer l'endocardite à pneumocoque.

Nous rappellerons les arguments qui peuvent apporter des présomptions plus ou moins grandes en faveur de l'endocardite quand il y a doute. Mais nous dirons dès maintenant que dans le cas même où l'affirmation est possible et où la certitude de l'endocardite repose sur la constatation du souffle, le diagnostic n'est rigoureux que si l'examen du sang vient déceler la présence des micro-organismes dans le torrent circulatoire.

Il faut d'abord, comme premier point de diagnostic, pouvoir affirmer la réalité de l'endocardite au cours de la pneumonie nettement reconnue.

Si on assiste pour ainsi dire à la naissance du souffle, comme on le voit dans quelques-unes de nos observations, et que ses caractères cliniques permettent de conclure à la présence d'une lésion, le diagnostic est simple.

Si on trouve le souffle dès la première auscultation, on doit songer à la possibilité de son existence antérieure par suite du rétrécissement mitral, d'endocardite ancienne dont on établira la cause : pyrexie ou rhumatisme ancien.

L'anémie n'est pas une conséquence de l'invasion pneumococcique ; les souffles n'atteindront guère une intensité suffisante pour faire croire à une endocardite qui n'existe pas.

Il est des cas incontestables où l'endocardite doit être latente, soit à cause de son siège, endocardite pariétale par exemple, soit à cause de son peu d'étendue ; les signes physiques font défaut, les signes fonctionnels seuls différant de ceux de l'affection première ou surajoutés à eux, peuvent y faire songer ; mais c'est dès lors qu'il faut avoir présents à l'esprit les autres pyrexies qui peuvent expliquer des ensembles symptomatiques

analogues. L'affection qui peut simuler le mieux l'endocardite infectieuse et surtout l'endocardite pneumonique à forme typhoïde est la dothiënenthérie.

Nous trouvons au complet les symptômes de cette pyrexie : faciès altéré, langue sèche, fuligineuse, narines pulvérulentes, météorisme, pouls rapide, microbe, agitation, stupeur, délire.

Enfin, le tableau peut être parfois complété par l'existence d'une diarrhée plus ou moins abondante, d'éruptions rosées ou pétéchiâles, d'augmentation du volume de la rate dues aux embolies des vaisseaux mésentériques, spléniques, cutanés.

On conçoit toutes les difficultés du diagnostic, quand l'aspect du malade rappelle absolument celui du typhique et qu'il n'existe aucun phénomène embolique.

Aucun caractère ne peut réellement différencier les deux affections. C'est sur l'existence des symptômes d'infection et de signes sthétoscopique dont la variabilité, la mutabilité correspond à la rapidité d'extension des lésions que repose le diagnostic tout entier.

L'auscultation peut toutefois rester muette en dépit des destructions vasculaires.

Les phénomènes emboliques sont d'un précieux secours quand ils existent. L'attention de l'observateur doit donc se diriger de ce côté.

Aussi bien d'ailleurs doit-il songer aux oblitérations artérielle grossières dont les effets sont immédiats qu'aux embolies accessibles à l'examen clinique microscopique embolies de la peau, des yeux (rétine.)

Répétons que l'embolie est une complication relativement rare de l'endocardite pneumonique.

Il y a lieu de songer à la possibilité du diagnostic de l'endocardite pneumonique avec la tuberculose aiguë.

Les symptômes généraux de l'endocardite peuvent en effet simuler ceux de l'invasion tuberculeuse aiguë, de même que la lésion pulmonaire elle-même peut prêter au doute.

Il est clair que la pneumonie tuberculeuse peut présenter un tableau bien analogue à celui d'une pneumonie grave avec endocardite.

Si l'endocardite est manifeste il faut se souvenir qu'elle est plus rare comme complication de la tuberculose que de la pneumonie.

En général cependant malgré la présence de caractères incontestablement communs, les dissemblances ne manquent point au point de vue du tracé thermique et des phénomènes d'auscultation pulmonaire.

Il faut songer à un type intermittent que peut prendre comme toute affection aiguë la pneumonie chez un homme atteint d'empyème plus ou moins latent.

Enfin après avoir différencié au cours de la pneumonie, et en cas de doute, toutes les affections qui peuvent se présenter avec des caractères analogues à ceux de l'endocardite, il est néanmoins important de voir quels symptômes au cours d'une endocardite avérée de nature quelconque peuvent faire croire à une pneumonie et faire porter ainsi un diagnostic erroné.

En particulier l'embolie pulmonaire dominant les symptômes, absorbant l'attention peut faire croire à une lésion pulmonaire primitive (Walter-Smith, Ettlinger).

Nous avons fait remarquer que l'élément le plus sûr du diagnostic de l'endocardite à pneumocoques comme toute autre endocardite est l'examen micro-biologique du sang.

Ajoutons pour terminer le chapitre du diagnostic que ce critérium ne donne lui-même ni une solution absolue et indiscutable de la question, ni une solution complète.

Il faut compter en effet avec des cas complexes ou l'imprégnation endocardiaque est le fait d'infections associées ce qui peut singulièrement obscurcir les résultats sinon fausser complètement les conclusions de l'examen.

Souvent un microbe pathogène s'associe à un autre pénétrant à sa suite dans l'organisme.

Quand l'endocardite se développe au cours de la typhoïde il semble légitime d'admettre qu'elle résulte de l'implantation du bacille d'Eberth sur l'endocarde.

Or il en est rarement ainsi, le microbe qu'on trouve généralement a pénétré dans l'organisme secondairement, à la faveur des ulcérations intestinales.

De même, quand la pneumonie paraît au cours de la dothinérité, c'est une pneumonie à pneumocoques ; il est aisé de songer que l'endocardite peut provenir comme complication nouvelle, et qu'alors il n'existe aucun élément de diagnostic.

Nous pouvons par analogie songer à la complexité des symptômes dans les complications de la pneumonie.

Il faut compter quand l'examen est pratiqué post mortem comme c'est le cas le plus général, sur les bacilles qui peuvent avoir précédé de près la mort et de curieuses observations nous forcent à songer aux microbes d'envahissement cadavériques.

Dans une observation où l'examen bactériologique était complet on trouvait le pneumocoque associé au *b. coli* commune.

Le diagnostic probable, mais qu'il faut établir sur la foi des données cliniques, était celui qui consistait à donner au pneumocoque le rôle actif.

Le pneumocoque trouvé dans le péritoine, le péricarde, la plèvre, dans l'intimité des végétations de l'endocarde et des fausses membranes, avait dirigé l'affection, le bactérium *coli* grâce à

une diarrhée intense contemporaine de l'agonie avait acquis par là-même la virulence et le pouvoir d'envahir post mortem la presque totalité des organes.

Enfin pour fixer les règles générales qu'on peut invoquer pour établir le diagnostic d'endocardite pneumonique à quelque moment qu'on la suspecte, on doit chercher les affections surtout antérieures à la pneumonie qui peuvent donner à celle-ci le caractère grave d'une endocardite dont les signes seraient absents.

Et on peut dire en récapitulant les principaux caractères qui peuvent servir de guides qu'il faut croire à l'endocardite pneumonique, quand on se trouve en présence d'une endocardite à forme typhoïde s'accompagnant de souffle à siège plutôt aortique, ne donnant pas naissance à des embolies, coïncidant souvent avec la pleurésie, la péricardite et surtout la méningite, provoquant une fièvre continue avec rémission, durant longtemps puisque même elle peut guérir.

CHAPITRE VII.

PRONOSTIC.

Le pronostic de l'endocardite au cours de la pneumonie, qu'elle soit contemporaine de son début, ou qu'elle vienne à l'attaquer au moment de la défervescence est grave, d'abord parce que les complications extrapulmonaires se voient surtout dans les pneumonies par ailleurs infectantes, ensuite parce que dans l'infection pneumonique comme dans toute infection ; fièvre typhoïde, pyohémie, dyphtérie, la lésion de l'endocarde, laisse facilement supposer une profonde dissémination et une violence spéciale du micro-organisme.

Elle est un foyer où le germe provocateur vient se renforcer comme dans une étape avant de faire explosion partout, étant ainsi une cause d'imprégnation infectieuse aussi grande que possible, et un danger d'accidents immédiatement incompatibles avec la vie.

Elle vient surcharger mécaniquement et par son infection un organisme déjà désemparé par le seul fait de la lésion pulmonaire.

Elle arrive au moment où l'exacerbation fébrile semblerait pour ainsi dire impossible, où l'élimination n'existe plus, où l'hématose, déjà restreinte, aurait besoin de la suractivité des autres fonctions.

Dans la grande majorité des cas, quand les symptômes généraux auront acquis une intensité suffisante pour permettre d'affirmer nettement le diagnostic d'endocardite, à un moment quelconque de l'invasion pneumococcique, on pourra dire qu'ils apportent avec eux, en même temps que la preuve de la malignité de l'agent infectieux, un arrêt pour ainsi dire irrévocable.

Toutefois, ce n'est pas dès le début de l'atteinte, c'est-à-dire au moment où on assiste à la naissance du souffle, à l'apparition des symptômes graves qu'il faudra se hâter d'y voir le caractère irrémédiablement fatal.

Il est possible d'entendre au cours de la pneumonie comme au cours de la dothienthérie, d'ailleurs, et des fièvres éruptives, des souffles qui témoignent de la pénétration dans le sang, de microbes ayant franchi leurs foyers originaires pour s'implanter sur les valvules.

Même dans une telle infection, il y a une question de degré ; il ne semble pas, il n'est pas impossible que l'agent infectieux, doué d'une activité fugitive, laisse profiter la lésion de la courte durée de sa virulence pour stationner, pour lui survivre, puis se comporter ensuite comme une lésion orificielle d'un autre ordre analogue, d'ailleurs, au processus rhumatismal par exemple.

C'est ce qui peut se passer pour le pneumocoque dans l'endocardite et la méningite cérébrospinales, affections toujours graves par leur siège.

Il en est pour elles comme pour certaines lésions dans la syphilis, leur nature pneumococcique est encore leur plus grande chance de guérison. De même que la clinique distingue deux modalités d'infection pneumococciques l'un à détermination pure-

ment thoraciques d'ordinaire bénigne, et l'autre où la tendance à la généralisation s'affirme par des localisations multiples, habituellement très graves de même il peut exister deux modalités d'endocardite suivant que l'infection étendue au cœur s'y limite ou se généralise encore plus.

Le pronostic est d'une gravité encore plus exceptionnelle quand une pneumonie compliquée d'endocardite est déjà greffée sur une infection antérieure comme la typhoïde ou la puerpéralité.

L'examen microscopique a d'ailleurs démontré que la pneumonie de ces états avait l'évolution de la pneumonie ordinaire avec la gravité antérieure en plus ; le pneumocoque d'ailleurs en était la cause.

Les observations de Traube, Netter d'endocardites avérées guéries viennent appuyer ces données théoriques.

CONCLUSION

L'endocardite est une complication assez fréquente de la pneumonie. Elle survient en général au cours de la pneumonie ou à son déclin. Elle peut être antérieure à celle-ci, ou postérieure de plusieurs jours à la défervescence.

Cette endocardite offre quelques caractères particuliers ; elle siège de préférence à l'orifice aortique, elle s'accompagne rarement d'embolies et au contraire fréquemment de méningite.

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions sont plus végétantes qu'ulcéreuses.

Les végétations sont dues à la présence du pneumocoque, sur l'endocarde.

Elles sont courtes, à large base d'implantation, elles ont un aspect spécial, une coloration jaune verdâtre.

L'endocardite pneumonique est une complication grave de la pneumonie, mais elle peut guérir.

OBS. I. — *Endocardite pneumonique.* — *Autopsie*, due à l'obligeance de M. HUCHARD, médecin de l'hôpital Bichat.

La nommée C... Gabrielle, infirmière, 36 ans, entre à l'hôpital Bichat, le 17 mars.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une affection cardiaque, mère bien portante.

Antécédents personnels. La malade a eu une fièvre typhoïde à l'âge de dix ans. Il y a trois ans, à la mort de son mari elle aurait eu quelques accidents cardiaques (?) Mais examinée il y a un an, elle n'avait, paraît-il, aucun souffle. Elle avait été prise le 16 mars d'un grand frisson unique, suivi de vomissements répétés, puis d'un violent point de côté à gauche.

Le soir de son entrée, elle avait une température de 40°. Le faciès était celui d'une pneumonie. Il était cependant impossible de constater dans les poumons le moindre signe stéthoscopique. Le symptôme cliniques et l'existence d'une zone de matité avec quelques bouffées de râles sous-crépitaux profonds font conclure à une pneumonie centrale à gauche, à la partie moyenne du poumon en arrière.

Le surlendemain ce diagnostic était confirmé, les crachats étaient devenus caractéristiques, la respiration soufflante, on entendait des râles crépitaux fins, et de la bronchophonie, au niveau d'une zone de matité plus étendue et plus accusée, avec augmentation des vibrations thoraciques.

Le 18 mars, on constate de la façon la plus manifeste à la base du cœur un souffle systolique très fort, couvrant une partie du petit silence, ayant son maximum au niveau du deuxième espace intercostal droit. La localisation aortique, si nette et les caractères cliniques du souffle faisant éliminer l'idée d'un souffle anémique, il s'agissait de savoir si la lésion était ancienne ou récente.

M. Huchard admit la seconde hypothèse quand il vit apparaître sous son oreille pour ainsi dire, deux jours après un souffle diastolique léger, preuve d'une insuffisance aortique.

Pouls rapide, 136. —

Le diagnostic porté est celui d'endocardite infectieuse pneumonique.

La marche de la pneumonie elle même est relativement bénigne.

Le 17 mars température soir 40.

Le 18 — — — — — matin 39.4 — 40.8

Le 19 — — — — — — 39.5 — 40.4

Le 20 — — — — — — 39.6 — 40.2

Le 21 — — — — — — 39.6 — 39.7

Le 22 la défervescence s'était produit normalement.

Température matin 37.8 soir 38.1

Le 23, on entend en arrière de la poitrine et à droite des frottements pleuraux très nets et très accusés.

Le 24 mars température matin 37.4 soir 38

Le 25 — — — — — — 37.6 — 38.1

Le 26 — — — — — — 38.8 — 39.6

pendant ces trois derniers jours avec l'augmentation de la température l'état du malade s'était aggravé.

La guérison paraissait être en bonne voie, quand la dyspnée devint tout à coup très intense, avec accompagnement de frissons répétés de vomissements verdâtres abondants.

Le souffle diastolique a disparu, mais le souffle systolique est beaucoup plus intense.

Pouls faible et rapide, 40; langue sèche et état typhoïde remarquable. Pendant 9 jours les accidents typhoïdes et adynamiques restent sensiblement semblables, allant en s'aggravant, la température oscille comme on le voit entre 39.5 et 40.5.

Le 27 mars température, matin 39.6 soir 39.6

Le 28 — — — — — — 39.6 — 39.3

Le 29 — — — — — — 39.6 — 39.6

Le 30 — — — — — — 38.3 — 39.6

Le 31 — — — — — — 39.4 — 40.1

Le 1^{er} avril — — — — — — 38.6 — 40.1

Le 2 — — — — — — 39.3 — 39.7

Le 3 — — — — — — 39.7 — 40.2

Le 4 — — — — — — 39.5 — 40.2

Le 5 avril la malade succombe à onze heures du matin au milieu des accidents typhoïdes qui étaient devenus plus alarmants surtout depuis le 26. La durée de l'affection peut donc être évaluée à 18 jours.

AUTOPSIE. — Le *poumon droit* présente : hépatisation rouge à sa partie moyenne, avec plaques de pleurite sèche, aux deux sommets, quelques noyaux tuberculeux crétaçés en voie de guérison, prédominants au sommet droit.

Cœur. — Coloration jaune pâle, consistance molle ; à l'épreuve de l'eau, légère insuffisance aortique. Rien aux sigmoïdes pulmonaires, ni à la tricuspide, ni à la mitrale, rétrécissement manifeste de l'orifice aortique, la lésion porte sur l'orifice et sa valvule, les deux valves extrêmes, surtout celle de droite sont profondément altérées. Elles portent, principalement au niveau de leur base, des végétations au nombre de 5 ou 6, grosses comme des billes, non ulcérées, sessiles reposant sur une large base d'implantation et présentant une coloration verdâtre.

A un demi centimètre au-dessus du bord libre de la valvule, on constate la présence de plaque d'aortite évidemment récente, d'aspect jaune verdâtre et figurant au-dessus de la valvule tout autour du vaisseau une couronne ininterrompue.

Au dessus encore, l'aorte est parsemé de taches athéromateuses plus anciennes d'aspect jaune et de consistance plus molle.

Aucun autre viscère ne présente de lésion, ni embolies ni infarctus.

L'autopsie, n'a pas permis de constater l'absence ou la présence de la complication méningée.

L'examen bactériologique des lésions y a fait constater la présence des pneumocoques

Obs. II. — *Endocardite infectieuse à pneumocoques. Méningite concomitante.* BOULAY. Th. Paris, 1891.

Homme âgé de dix-neuf ans, entré le 30 avril ; rhumatisme articulaire aigu, il y a un an. A la suite de fatigues physiques et morales, il fut pris une nuit de vomissements et de diarrhée ; il prit le lit et entra à l'hôpital trois jours après, avec diarrhée, céphalalgie, abat.

tement, fièvre intense ; on porta le diagnostic de fièvre typhoïde. Léger souffle à la pointe du cœur. Mais le 2 mai la céphalalgie a disparu, la diarrhée a diminué, la température est presque normale, on admet un catharre gastro-intestinal fébrile. Cependant le soir même la fièvre reparait, 39°2. Le surlendemain soir 39°9 ; vive douleur dans l'épaule droite, insomnie. On diagnostique un rhumatisme articulaire aigu. Le 6 mai, la scapulalgie a disparu et la température monte à 40°3. Léger souffle systolique au foyer aortique ; frottement circonscrit à la région moyenne du cœur. Des micro-organismes sont trouvés dans le sang du malade. Le 8 mai agitation, céphalalgie, douleurs cervicales ; souffles systoliques aux orifices tricuspide et pulmonaire. Mort par syncope.

Autopsie. — Cœur mou de couleur chamois. La face ventriculaire de la grande valve mitrale, présente des végétations et des ulcérations sur une surface de la largeur d'une pièce de cinq centimes ; à la partie inférieure de cette surface, orifice d'un anévrysme valvulaire. Au-dessus de cet orifice, végétation dont le pédicule s'écarte à angle droit de la surface valvulaire : cet appendice est plongé dans la cavité ventriculaire, sa longueur est de quinze millimètres, son épaisseur de trois millimètres. Il est hérissé de saillies arrondies,

Sa surface est blanche, son centre est mou, friable, d'un gris noirâtre. Tout autour de cette végétation, la surface valvulaire présente des saillies et des ulcérations de moindre importance.

L'autre valve mitrale est épaissie et comme fibreuse ; traces d'endocardite ancienne.

A l'orifice aortique, une seule sigmoïde est tout à fait saine, celle qui correspond à la cloison. La sigmoïde mitrale présente une végétation du volume d'un haricot ; sur la sigmoïde gauche, une végétation de la grosseur d'une lentille. Le cœur droit est intact. Rate molle, infarctus cunéiforme à la partie supérieure.

Foie volumineux, 2150 gr. ; un infarctus à la surface supérieure. Intestin grêle : plaques de Peyer saillantes. Rein gauche : infarctus multiples. Encéphale : dans la scissure de Sylvius des deux côtés, exsudat dans l'arachnoïde et infiltration purulente de la pie-mère. Pas de caillots dans les artères.

Liquide ventriculaire abondant et opalin. Substance cérébrale, d'aspect normal. Exsudat purulent sur le vernis supérieur du cervelet.

Dans les végétations endocardites, M. Netter a trouvé le pneumocoque ainsi que dans l'exsudat méningé.

OBS. III. — *Endocardite infectieuse à pneumocoques. — Méningite de même nature*, BOULAY, *loc. cit.*

Femme âgée de 25 ans, entrée le 15 janvier. Deux accouchements antérieurs; nouvelle grossesse au commencement de novembre. Le 25 décembre à la suite de fatigues, violentes douleurs abdominales, écoulement de sang, puis fièvre et mal de tête. Les jours suivants frissons le soir et dans la nuit. A son entrée, état général très sérieux, 40°, pas de symptôme abdominal pas de troubles cérébraux ou respiratoires. Rate grosse; traces d'albumine dans l'urine. Rien aux poudrons. Frémissement au cœur; souffle systolique fort et rude à la pointe; léger souffle à la base. Diagnostic; endocardite infectieuse sur la valve mitrale avec menaces sur l'orifice aortique.

Les jours suivants la température reste entre 39° et 40°. Le souffle de la pointe devint excessivement rude; celui de la base s'accroît; le 23 janvier il se prolongeait jusqu'à la clavicule. Intégrité de l'appareil respiratoire. A la fin de janvier, l'état s'aggrave, la malade prend l'aspect typhoïde.

Le 1^{er} février au matin, 43°, coma, opisthotonos cervico-dorsal, un peu de contracture des membres supérieurs. Mort.

AUTOPSIE — Utérus et annexe intacts; sur l'orifice mitral trois groupes de végétations, l'une d'elle a au moins quatre centimètres de long sur 3 centimètres de large et trois millimètres d'épaisseur; elle occupe en totalité l'une des valves. Une autre, à côté offre l'aspect d'une pyramide renversée par rapport à la première; elle est très grosse également, sur la surface des oreillettes semis de granulations de même nature que les végétations. A l'orifice aortique deux des sigmoïdes sont saines, l'autre présente au niveau de son bord supérieur une végétation circulaire ulcérée; de sorte que l'endocardite est végétante sur l'orifice mitrale, ulcéreuse sur l'orifice aortique.

A l'extrémité inférieure de la rate, infarctus énorme ; un autre dans la partie moyenne. On en voit un grand nombre dans les reins. Dans chaque poumon petits infarctus noirs, encore à la période hémorragique. Dans la dure-mère grande quantité de liquide louche, opaque purulent, méningite suppurée à l'état d'infiltration verte, membraniforme à la base. Infiltration membraniforme à la partie postérieure de la moelle.

Le sang de la malade a été examiné le 16 et le 31 janvier. Quantité notable de micro-organismes arrondis, isolés ou réunis deux à deux ou en chapelets jusqu'à 5 grains, ce sang a été cultivé ; la deuxième culture a montré les mêmes éléments après la mort. M. Netter les a trouvés aussi au niveau de la plaie utérine, dans les végétations mitrales, dans les infarctus, dans le pus de la méningite.

Dans les méninges, dans les végétations mitrales on trouve des microbes unis deux à deux pour la plupart encapsulés, représentant exactement le microbe de la pneumonie. Dans les produits du raclage de la plaie utérine, mêmes microbes, mais non encapsulés.

Obs. IV. — *Endocardite ulcéreuse et méningite à pneumocoques.* —
BOULAY *loc. cit.*

Homme âgé de trente-sept ans ; entre à l'hôpital, le 4 mars 1887, pour une douleur dans l'articulation du genou droit ; rhumatisme articulaire aigu deux ans auparavant. Palpitation depuis cette époque. Bruit diastolique à la pointe et hypertrophie du ventricule gauche. Température, 40° 1. Deux jours après frisson. Les jours suivants la température du matin est normale, celle du soir est élevée ; six jours après nouveaux frissons, avec rémission matinale et fièvre le soir. Mort douze jours après l'entrée.

A l'autopsie, exsudat fibrino-purulent assez abondant dans les méninges à la convexité et à la base du cerveau ainsi qu'à la face postérieure de toute la moelle. Dans les ventricules cérébraux, grande quantité de liquide rouge avec flocons purulents. Pas de lésion des tissus de la face. Bronchite bilatérale sans pneumonie. Endocardite ulcéreuse de la valvule mitrale avec lésions plus anciennes :

soudure du bord libre, rétraction des fibres tendineuses. Hypertrophie excentrique du ventricule gauche. Tuméfaction et infarctus jaune de la rate. Dans les genoux la synovie est un peu plus abondante que normalement, mais elle est claire. Petites hémorragies dans la synoviale du genou droit.

Dans l'exsudat des méninges, des ventricules cérébraux, les végétations et la substance de la valvule mitrale, nombreux cocci, ordinairement ovalaires et réunis deux à deux ; la plupart sont entourés d'une capsule. L'ensemencement sur plaques d'agar ne fournit que des colonies de diplococcix pneumoni. Les cultures faites avec la synovie des genoux restent stériles.

OBS. V. — *Polyarthrite. — Endocardite ulcéreuse à pneumocoques.*
— *Pneumonie consécutive.* BOULAY, loc. cit.

Homme 23 ans. entré le 23 avril. Il n'a jamais été malade. Un mois avant son admission à l'hôpital, vive douleur au genou gauche puis dans l'articulation radio-carpienne gauche, enfin dans d'autres articulations ; les soirs fièvre, avec frisson.

Le jour de son entrée on trouva les signes physiques d'une insuffisance aortique ; l'examen des poumons resta négatif ; la rate était augmentée de volume. Il vécut encore 9 jours pendant lesquels il présenta un léger mouvement fébrile ; la température ne dépassa pas 38°5 sauf le jour de la mort où elle monta à 40°.

Le 24 avril douleur à la base gauche du thorax ; aucun autre signe en faveur d'une lésion pulmonaire. Il y avait plutôt des signes d'épanchement pleural. Albuminurie abondante. Douleurs précardiales. Toux sèche. Mort le 2 mai.

Autopsie. — Petite quantité de liquide citrin dans les plèvres et le péricarde. Cœur flasque. Sur les valvules aortiques, au point d'union de la valve moyenne et de l'externe, ulcérations infundibuliforme à bords infiltrés, à fond grisâtre et granuleux. Au niveau d'un des sinus de Valsalvae, destruction de la membrane interne de l'aorte en forme d'excavation sacciforme. Poumons granuleux à la coupe

par la pression, il s'écoule un liquide peu épais, peu fibrineux et peu aéré. Rate volumineuse, molle, avec deux gros infarctus gris. Ecchymose dans la muqueuse gastrique. Dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal. Rien dans les articulations. Dans l'exsudat du poumon et de l'endocarde, microcoques ovalaires, isolés ou unis deux à deux, lancéolés ; quelques-uns tout encapsulés ; ils prennent le grain. Les cultures sur agar et dans le bouillon, faites avec la sérosité pleurale recueillie une heure après la mort, et avec le sang du cœur fournissent des colonies du diplocoque de Fraenkel. Les cultures sur gélatine restèrent stériles. L'inoculation aux animaux échoua, sans doute parce que les cultures avaient perdu leur virulence. Dans l'ulcération valvulaire et les poumons mêmes microbes. Si l'on considère que l'ulcération valvulaire était de date ancienne, que dans son fond comme dans ses bords on trouve les mêmes microbes que dans le poumon, le sang, l'exsudat pleural et les infarctus spléniques, on doit admettre un rapport entre toutes ces altérations ; la pneumonie ultime a été déterminée par les agents pathogènes détachés des valvules aortiques ; le rhumatisme articulaire présenté par le malade n'aurait été qu'une manifestation de la présence du pneumocoque dans l'organisme. L'auteur conclut que les inflammations articulaires dues au pneumocoque, peuvent être primitives et engendrer secondairement l'endocardite ulcéreuse et la pneumonie.

OBS. VI. — *Phénomènes typhoïdes ; pneumonie double, endopéricardite, éruptions pétéchiiales, adynamie. Mort rapide. Autopsie. Myocardite. Altérations du foie et des reins, endopéricardite ulcéreuse, infarctus hémorragiques et puriformes dans la peau, le tissu cellulaire, les reins, le cerveau et le poumon.*
DUET ET HAYEM. *Société de Biologie.*

X..., âgé de 13 ans, ramoneur, entre le vendredi 14 avril 1863, à l'hôpital des enfants.

Cet enfant d'une constitution forte, parents bien portants, ni rhu-

matisme, ni maladie sérieuse; trois jours avant son entrée, perte d'appétit, affaiblissement général et enfin point de côté violent à droite, ce qui détermine son entrée. Il vint à pied, conduit par une voisine et se plaignant de sa douleur de côté. Ausculté au moment même de son arrivée, à la visite du matin, on crut à une pleurésie droite au début et on lui appliqua deux sangsues. On ne remarqua rien sur les mains ni sur le visage.

L'enfant couché dans le decubitus dorsal, répond bien aux questions qu'on lui adresse, et n'accuse plus qu'un brisement général; maison voit s'opérer sur tout le corps une éruption singulière. Au visage, à la commissure droite des lèvres, sur la joue gauche, existent des papules dont la grosseur varie d'une lentille à une tête d'épingle; elles sont groupées au nombre de quatre à cinq, ça et là sur le front et le reste du visage, on distingue encore de petites taches rouges ecchymotiques. Sur le cou, le tronc, les membres inférieurs et supérieurs se voient dissimulées, comme dans une varioloïde discrète, des papules rouges, ayant pour la plupart un sommet déprimé conique et renfermant une gouttelette de matière puriforme, mais ces pustules sont petites comme des grains de millet.

Plusieurs doigts et orteils offrent à leur extrémité une sorte de tourniole dont le pus est mélangé de matières sanguinolentes noirâtre sans qu'il y ait aucunement d'auréole inflammatoire au pourtour. Les faces dorsales des pieds et des mains surtout, sont couvertes d'une quinzaine de taches rouges, larges de 3 à 5 millimètres, à contours, irréguliers, papuleuses au centre, quelques-unes même surmontées d'une petite vésico-pustule, non déprimée et ne s'effaçant pas sous la pression du doigt. Les faces internes des pieds et des mains, présentent d'ailleurs des taches d'un rouge sombre, sous-épidermiques, disséminées, entièrement semblables à celles qui précèdent l'éruption variolique dans ces parties, sans extravasation sanguine bien manifeste sans aspect purulent bien marqué.

Avec cela on ne note rien, ni à la percussion, ni à l'auscultation du cœur, rien non plus ni à la percussion, ni à l'auscultation des poumons, bien que l'on soit en garde de ce côté. La peau est modérément

chaude, les sueurs abondantes principalement au visage; le pouls fréquent, dépressible, les sens et l'intelligence en apparence intacte. Il n'y a pas de vomissements, pas de diarrhée, la langue est humide, un peu large, couverte d'un enduit blanchâtre, peu épais, sans fuliginosité, la soif fréquente, pas d'ictère. La nuit se passe avec de l'agitation et du délire.

Le lendemain, à la visite du matin, on constate un abattement considérable; il y a eu épistaxis peu abondante. L'éruption a augmenté sans peu se caractériser, et d'ailleurs l'hypothèse d'un varioloïde, discrète, grave (le sujet était bien et dûment vacciné) n'était pas admissible. Chaque orteil présente à l'extrémité unguéale une sorte de tourniole ressemblant plutôt à une petite plaque ecchymato-gangréneuse et au dessous de la malléole droite existe un foyer fluctuant, gros comme une noisette, placé dans le tissu cellulaire sous-cutané. La langue est limoneuse, humide; il n'y a pas eu de vomissements, la soif est vive, le ventre ballonné, non douloureux; une garde-robe.

Les bruits du cœur sont un peu voilés sans matité exagérée, rien à droite du thorax; mais à gauche, submatité dans les deux tiers inférieurs et postérieurs, souffle tubaire sous l'omoplate et à l'aisselle droite, et bronchophonie très prononcée. On ne retrouve pas ces phénomènes en avant.

La peau est chaude, les sueurs abondantes, le pouls dépressible à 140. La connaissance est un peu moins nette, l'ataxie et l'adynamie plus marquées. Les urines, examinées par la chaleur et l'acide nitrique, précipitent abondamment de l'albumine.

On pense à une pneumonie typhoïde, mais en raison de cette éruption ecchymato-gangréneuse, l'idée d'un empoisonnement par absorption d'aliments ou de matières septiques paraît plus vraisemblable.

Le soir, 15 avril, l'état grave a augmenté considérablement; il faut renoncer à voir un empoisonnement caractéristique quelconque, on est dominé par l'idée générale.

Le ventre est couvert du sudamina. Le cœur mesure en motité 3 centimètres environ en tous sens; la voussure précordiale est assez mar-

quée, la main appliquée sur cette voussure perçoit un frémissement vibratoire intense qui correspond à un frottement péricardique également intense entendu par l'oreille. Les bruits propres du cœur disparaissent dans le lointain, et il devient impossible de les étudier.

De plus le poumon droit offre lui-même de la submatité et du souffle avec bronchophonie, comme le poumon gauche.

La soif est intense, l'état du pouls reste le même. La nuit a été agitée, non moins que la précédente; mais la perte de connaissance est complète, les paroles incohérentes; il y a des soubresauts des tendons.

Le lendemain, 16, à la visite du matin, aggravation considérable, tous les orteils et les doigts ont leur extrémité marquées d'une tache noire, verdâtre; à la plante, à la paume existent des ecchymoses. L'état du cœur et des poumons reste le même; mais à droite le souffle est devenu voilé; il est remplacé par du râle sous crépitant à fines et grosses bulles.

Le malade ne prend plus de nourriture, il meurt dans cet arrêt à une heure de l'après-midi.

AUTOPSIE. 34 heures après la mort. — Le cadavre est en pleine putrefaction, au point que la chaleur s'y trouve très appréciable à la surface et dans les cavités inférieures. Les papules de tout le corps ont pâli et en grande partie disparu.

Le tissu cellulaire sous cutané est distendu par des gaz putrides qui donnent au cadavre un aspect emphysémateux général.

En incisant la peau au niveau des taches ecchymotiques qu'elle présentait et que l'on retrouve en cherchant au milieu des marbrures livides, on trouve des capillaires gorgés d'un sang noir et distendus, quelquefois une extravasation sanguine, une pétéchie véritable sous-épidermiques ou intra-dermique.

Plus profondément dans les auréoles de la peau profonde des espèces de bourbillons faciles à énucléer en une masse boueuse fortement teintée de sang. Au-dessus de la malléole externe droite c'est un foyer puriforme de cette sorte que l'on retrouve, de même au pourtour de chaque extrémité onguéale, mais ici l'infiltration san-

guine est plus abondante. Les tissus qui environnent ces petits foyers ne sont pas plus injectés que les points où la peau est manifestement saine.

Les *poumons* sont entièrement gorgés d'un sang noir abondant, refoulés par les anses intestinales dilatées, avec un commencement de putréfaction, ils ne crépitent pas ; leur consistance est faible sans être cassante, et leur coupe grenue.

Dans le sommet du poumon droit se trouve un petit noyau gros comme un pois. A la base du même côté, plaque de pleurésie pseudo-membraneuse large de 13 millimètres environ, recouvrant un noyau métastatique diffluent constitué par une boue sanguinolente et gros comme une noisette. Nulle part, on ne trouve une hépatisation véritable, c'est une hémopneumonie, comme on en trouve dans la fièvre typhoïde à forme pectorale.

Le *péricarde* à son ouverture reste très distendu : on voit deux feuillets de membranes, une pariétale et une viscérale, faciles toutes deux à séparer de la séreuse, mais reliées l'une à l'autre par de nombreux cordages fibreux, entre lesquels existent quelques grammes d'un liquide roussâtre. Le feuillet pariétal est très injecté, mais sans ulcération, les fausses membranes ont une épaisseur de 1 à 3 millimètres ; elles sont aréolaires et un peu jaunâtres, et occupent toute la hauteur du péricarde. Le feuillet viscéral est un peu plus adhérent aux fausses membranes que le feuillet pariétal près de la base du cœur gauche, elles affectent avec le cœur une adhérence tout à fait particulière ; à ce niveau, en effet, et en enlevant ces fausses membranes, on remarque des pertes de substance, des espèces d'ulcérations du péricarde, au nombre de 3 ou 4, larges de 1 à 6 millimètres, longues de 8 à 10, ayant une base peu déprimée, grenue blanchâtre et mollassée sous la pulpe du doigt et un pourtour un peu festonné formé par la séreuse qui est comme rongée, sans qu'il y ait au voisinage une congestion plus intense que dans les autres points du cœur. On ne retrouve point ces ulcérations en aucun autre endroit de la surface du cœur gauche ni du cœur droit.

Le tissu du cœur lui-même est flasque, pâle, jaunâtre en général ; il contient un sang diffluent, ressemblant à de la gelée de groseille.

et des calliots grumeleux peu cohérents, sans adhérence et d'un rouge noirâtre uniforme.

A la face interne du ventricule gauche, à 2 centimètres environ des valvules aortiques, sur la paroi interventriculaire existe une plaque crémeuse, large de 6 à 8 millimètres . à peu près circulaire, adhérente à une ulcération superficielle de l'endocarde qui paraît comme coupée à l'emporte pièce à ce niveau. Les bords de l'ulcération sont un peu festonnés, mais les tissus n'offrent au pourtour rien de remarquable à noter.

Sur l'extrémité libre de la face antérieure de la grosse colonne antérieure, à la même hauteur existe une ulcération analogue un peu moins étendue, couverte de fibrine ; cette ulcération contourne le sommet de la colonne et se rebrousse en arrière.

Un peu au dessous des valves aortiques se voient plusieurs petits points semblables, non encore ulcérés et gros comme une lentille, de même sur la plupart des piliers et des colonnes du cœur gauche, et dans leur intervalle sur la paroi ventriculaire, elle-même, on trouve des points jaunâtres miliaires, ici simplement épaissis, là amenés un commencement d'ulcération. Les valvules aortiques et l'aorte présentent une simple imbibition sanguine. Il en est de même pour la valvule mitrale ; cependant la valve postérieure renferme vers son milieu et sur sa face auriculaire un point large comme une lentille, jaunâtre et en voie de s'ulcérer.

Le cœur droit, les oreillettes n'offrent rien à noter non plus que leur tissu : mais en incisant la paroi postérieure du cœur gauche et quelques-unes de ses grosses colonnes on trouve dans leur épaisseur des noyaux mal limités, dont le volume varie depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une noisette ; et en incisant le cœur au sein des ulcérations de ces deux faces on trouve sur des foyers ramollis de ce genre qui expliquent suffisamment la destruction de la séreuse à leur niveau.

Les foyers sont grisâtres, les plus avancés sont faciles à détacher ; les autres tiennent encore un peu aux fibres du cœur ; leur couleur varie de jaune au blanc verdâtre ; on n'y trouve point de teinte sanguinolente non plus qu'à leur pourtour et à première vue ils paraissent

sont fermés par une mortification sur place du tissu même du cœur.

Le *tube digestif* ne présente guère que quelques follicules isolés de l'intestin grêle un peu plus marqués et épaissis ainsi que quelques plaques de Peyer mais sans ulcération.

Les *reins* sont mous, tachetés à la surface d'une foule de grains d'un rouge sombre, et à la coupe des grains paraissent composés d'une substance jaunâtre diffuente, ramolie et même teintés de sang pur ; ils sont disséminés en nombre considérable dans les deux substances ; leur grosseur ne dépasse pas celle d'un pois, ils sont facile à énucléer, et le rein paraît au pourtour comme coupé à l'emporte-pièce.

La *rate*, diffuente d'une façon générale présente des points plus ramollis, mais il est difficile de se prononcer sur l'existence d'une lésion particulière.

Le *foie* est flasque, mais résistant, sa coupe est ferme, brunâtre, grasseuse, il ne résulte aucun infarctus.

Le *cerveau* offre à la surface de petits noyaux sanguins purulents assez nombreux, dans la surface grise, à la face inférieure gauche, aux faces supérieures et inférieures droites, on voit 7 à 8 petits noyaux que l'on prélève en enlevant la première et laissant une perte de substance ; ces noyaux lenticulaires sont rouge à la périphérie, d'un blanc verdâtre au centre.

À la coupe on rencontre également dans la surface blanche quelques foyers, mais le cerveau ferme partout est criblé de points miliaires rougeâtres, ressemblent à de petits infarctus sanguins.

Le *corps strié droit* renferme un foyer jaune verdâtre gros comme noisette dans son noyau extra-ventriculaire, la pyramide antérieure droite du bulbe contient un foyer puriforme lenticulaire ; il en existe également plusieurs dans le cervelet.

La *moelle* n'a pas été examinée.

OBS. VII. — *Aortite pneumonique*. — LANCEREAUX.

C. H..., âgée de 52 ans, marchande ambulante est entrée le 3 novembre à l'hôpital ; dix jours plutôt elle avait été prise d'un frisson

intense, d'un point de côté droit, enfin d'une expectoration sanguinolente. Depuis cette époque, fièvre intense, douleur de côté persistante, expectoration visqueuse sanguinolente, souffle tubaire, bronchophonie, matité à droite depuis le sommet jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate.

A gauche, sonorité normale, quelques râles muqueux. Les deux jours qui suivent, il y a comme une rémission, la température baisse.

6 novembre. Altération des traits, rougeur et élévation de température au niveau de la joue droite ; l'hépatisation paraît plus étendue que les jours précédents.

Le 7. Respiration fréquente, souffle tubaire dans le poumon droit, délire plus accusé que la veille, température 4°.

Le 8. Dyspnée de plus en plus grande, phénomènes asphyxiques. Mort le 9 au matin.

AUTOPSIE. — Le poumon droit est le siège d'une hépatisation grave qui occupe toute son étendue à l'exception de la base. La plèvre est poisseuse et dépolie. Vers le milieu du lobe inférieur existe au niveau des râles, une saillie jaune, arrondie, semblable à un infractus. Au voisinage de ce point et à la base du lobe supérieur, le parenchyme pulmonaire est affecté d'hépatisation grise, tandis qu'au sommet il présente une hépatisation rouge. Les bronches, injectées, renferme un liquide grisâtre, spumeux.

Le poumon gauche est simplement congestionné, les ganglions bronchiques sont pigmentés. Il existe une faible quantité de sérosités dans la cavité du péricarde qui est d'ailleurs sain.

Cœur hypertrophié ; cavités droites dilatées et remplies de caillots mous et noirâtres ; cavités gauches peu modifiées ; sur la valve droite de la mitrale et tout près du bord d'insertion épaississement d'environ un centimètre, constitué par un tissu de nouvelle formation, et surmonté d'une végétation polypiforme, dont les franges, d'un jaune mat, sont en même temps très friables et ulcérées.

Les valvules sigmoïdes sont simplement épaissies ; l'aorte présente plusieurs plaques phlegmasiques et athéromateuses. Le muscle cardiaque offre une teinte feuille morte, il est stéatosé.

Le crâne ouvert, on constate l'existence d'une nappe de pus étalée sur toute la convexité des hémisphères, et situé dans le tissu sous-arachnoïdien, le pus épais et en partie coagulé ne se retrouve pas à la base; les méninges molles sont vivement injectées et friables au niveau de la suppuration. Les tissus ne contiennent pas traces de pus, mais seulement des caillots fibrineux. Les méninges molles se détachent avec facilité de la substance corticale des hémisphères qui est simplement un peu pâle; la substance cérébrale est d'ailleurs normale.

OBS. VII. — *Pneumonie-endocardite infectieuse à pneumocoques; pleurésie purulente méta pneumonique; décès; autopsie.* BUREAU. *Société clin. de Paris*, 25 fév. 1893.

La nommée D... âgée de 36 ans entre le 1^{re} nov. à l'hôpital.

Cette femme a été prise, huit jours auparavant, de point de côté à droite, avec dyspnée intense, toux et expectoration de crachats sanguinolents. Depuis quatre jours ces symptômes se sont beaucoup accentués. La toux est devenue presque incessante. La gêne de la respiration est extrême et la malade s'est décidée à entrer à l'hôpital. Elle se plaint en outre de violentes palpitations.

A son entrée, la malade présente une température de 39°2. La langue est sèche, les lèvres fuligineuse, la respiration fréquente. Les pommettes sont colorées. Elle se plaint d'une vive douleur dans le côté droit. La toux sèche, quinteuse, fréquente est suivie de l'expectoration de crachats adhérents, rouillés, contenant une assez grande quantité de sang incomplètement mélangé aux crachats.

De plus les lèvres et les mains sont fortement cyanosées. La malade ne peut rester couchée sur le dos. Elle a passé la nuit assise dans son lit. Le foie, douloureux à la percussion, déborde les fausses côtes de trois travers de doigts. Les jambes sont considérablement oedématisées.

Les symptômes semblent indiquer qu'il y a en même temps asystolie et affection aiguë du poulmon. C'est ce que l'auscultation semble aussi confirmer. Le cœur bat violemment, mais assez régulièrement,

Sa pointe est dans le cinquième espace et en ce point l'auscultation fait entendre le maximum d'un souffle systolique en jet de vapeur, mais assez rude qui se propage vers l'aisselle. Bien à la base. Le pouls est assez fort et régulier.

Le poumon droit présente dans l'aisselle une zone de matité et on entend à ce niveau du souffle tubaire et des râles fins. Rien au poumon gauche ; les sommets sont intacts. Les urines contiennent beaucoup d'albumine.

Le diagnostic posé fut alors le suivant : Pneumonie nerveuse chez une malade atteinte d'insuffisance mitrale et ayant déterminé une attaque d'asystolie. Ce diagnostic paraissait d'autant plus probable que d'après les antécédents de la malade, on avait des raisons de croire à une affection ancienne du cœur.

Plusieurs années auparavant cette malade avait eu en effet une attaque de rhumatisme articulaire. De plus, il y a trois ans étant enceinte elle avait eu de l'œdème des jambes et avait été soignée à l'Hotel-Dieu pour une albuminurie et en même temps pour une affection du cœur. Depuis cette époque, c'est-à-dire, depuis trois ans elle s'essouffait très facilement, était obligée de s'arrêter plusieurs fois en montant un escalier, et éprouvait de fréquentes palpitations.

Tels étaient les seuls antécédents de la malade.

2 novembre. Même état, Temp. 38° 4 ; le pouls 110. Les urines sont rares : 500 gr. en 24 heures.

Le 3. Température 38°. Amélioration notable, la dyspnée est bien moindre. L'œdème des jambes a diminué. Le souffle tubaire a disparu, mais on entend encore quelques râles sous-crépitaux.

Tout-à-fait à la base, on entend un souffle doux avec un peu d'égo-phonie, indiquant la présence d'une légère quantité de liquide pleural. Une ponction expectoratrice, faite avec la seringue de Pravaz ramène un liquide clair et transparent. L'expectoration conserve les mêmes caractères.

L'examen bactériologique des crachats y a montré la présence de pneumocoques.

Le 5 : température 37° 7 la malade va beaucoup mieux. La quantité des urines est augmentée : 2 litres. L'œdème des jambes à presque

disparu, mais le foie est encore gros et douloureux à la percussion. La respiration est très calme, mais la malade a de la difficulté à rester couchée sur le dos.

Le 12. La température remonte brusquement à 39°. En même temps l'examen du poulmon montre dans l'aisselle du côté gauche, de la matité, et on entend à ce niveau un foyer de râles sous-crépitaants, avec une respiration très soufflante. L'expectoration des crachats rouillés et mélangés de sang reparait en même temps. Le soir 39° 6.

Les jours suivants, la malade reprend le facies pneumonique, mais l'œdème des jambes et le cyanose ne reviennent pas aussi marqués qu'au début. Le nouveau foyer pneumonique semble évoluer comme le premier, et le 15 novembre au matin la température est retombée à 37·4.

Le 13. Apparition d'une éruption de purpura, occupant les deux jambes, la partie interne des cuisses et de l'avant-bras gauche. A diverses reprises, la malade présente des épistaxis.

Les jours suivants la température oscille entre 37·5 et 38· jusqu'au 25 novembre.

Le 25. La température remonte à 39· la malade se plaint de nouveau de douleur dans le côté gauche et, en l'examinant on trouve tous les signes d'un pneumo-thorax gauche. En même temps l'expectoration devient plus abondante, puriforme et très fétide.

Le 28, Dyspnée très marquée. Une expectoration très abondante, franchement purulente et d'une fétidité extrême provient au milieu de quintes de toux avec accès de suffocation. Il s'agit évidemment d'une vomique. Les signes de pneumothorax persistent; il y a en plus des signes d'épanchements à la base et de la succussion hypocratique. On pratique la ponction et on retire 300 gr. d'un liquide purulent excessivement fétide ayant tout à fait la même odeur que l'expectoration.

1^{er} décembre. L'expectoration a conservé les mêmes caractères d'abondance (2 ou 3 crachoirs par 24 heures) et de fétidité. Mêmes signes stéthoscopiques.

On fait une deuxième ponction et on retire 450 grammes de liquide ayant les mêmes caractères que celui de la première ponction. Lavage

à la solution de résorcine qui passe de nouveau dans les bronches et détermine une véritable vomique. Sa présence dans le liquide expectoré est du reste de nouveau constaté à l'aide du perchlorure de fer. Température 38°.

Le 2. L'état général est très mauvais. La gêne de la respiration est extrême. Les jambes considérablement œdématiées. La figure bouffie, la malade a un peu de délire. Température, le matin 38°8, le soir 40°.

Le 3. Nouvelle aspiration de 375 gr. de liquide un peu plus clair que le précédent. Lavage à la résorcine. Occlusion de la piqure au collodion. Température 38°.

Le 5. Pleurotomie est pratiquée. Température 38°.

Le 6. Etat général très mauvais, délire constant. Mort à 11 heures du soir,

AUTOPSIE, — *Cœur*. Les orifices tricuspide, aortique et pulmonaire sont sains. Mais sur les deux valves de la mitrale on rencontre des végétations rouges, molles, semi-transparentes dont la plus grosse atteint presque le volume d'un petit pois. Sous des lésions d'endocardite infectieuse récente, il ne paraît pas y avoir de trace d'endocardite ancienne. Le microscope révèle cependant un certain degré de sclérose dans le myocarde, les piliers et leurs tendons. L'aorte présente quelques plaques d'athéromes.

Le *poumon droit* est sain. Il ne reste pas de traces du premier foyer pneumonique. Le *poumon gauche* enveloppé des fausses membranes épaisses est appliqué le long de la colonne vertébrale et très diminué de volume.

Il présente en dehors, vers la base un foyer, de gangrène. De ce point se détachent des lambeaux de substance pulmonaire, purulente, grisâtres, d'odeur infecte, qui flottent dans la cavité pleurale. Celle-ci tapissée de fausses membranes contient une certaine quantité de pus.

Le *foie* est congestionné.

Les *reins* petits, granuleux, ont une diminution très marquée de leur substance corticale. Ils se décortiquent mal et présentent à leur surface quelques petits kystes. Les autres organes sont sains.

L'examen bactériologique a donné les résultats suivants : L'examen des crachats a été pratiqué plusieurs fois pendant la vie :

1. Au début lors du foyer pneumonique droit, le crachats hémoptoïques qu'expectorait la malade étaient seulement remplis de pneumocoques lancéolés et encapsulés.

2. Plus tard lorsque le malade fit un deuxième foyer d'hépatisation du côté gauche, on décelait facilement dans les crachats pneumonique le pneumocoque Talamon Frankel, mais, dans les derniers crachats examinés, il se trouvait associé au staphylococcus albus ainsi qu'à des leptothrix.

Le pus de la pleurésie a été examiné deux fois :

La première fois le 28 novembre avant la pleurotomie et avant qu'on eut pratiqué une seule injection antiseptique. Le pus très fétide contenait des cocci très petits rangés sans ordre et pas encapsulés. Nous l'avons ensemencé sur des tubes de gélatine et de gélose inclinés et inoculé à une souris blanche.

Les cultures sur gélatine ont donné des trainées compactes qui ont liquéfié le milieu. Celle sur gélose a donné un développement louche, opalescent avec un semis de petits points blancs. A l'examen ces colonies nous ont donné des cocci très grêles, rangés par amas et semblables à ceux trouvés dans le pus. La souris blanche est morte le cinquième jour. Le cœur, les plèvres, la sérosité péritonéale contenaient la pneumocoque Talamon-Frankel à l'état de pureté.

Le 2 décembre, après le lavage de la plèvre à la résorcine, nous faisons un nouvel ensemencement du pus pleural. On a trouvé les mêmes micro-organismes très grêles, rangés sans aucun ordre dans le champ de la préparation et que les cultures sur gélose ont montré être le staphylococcus albus.

Après la mort, les végétations de l'endocarde incluses dans la colloïdine et colorées par la méthode de Gram-Weigert ont montré des pneumocoques de Talamon-Frankel sans aucune association.

Obs. IX. — *Endocardite infectieuse consécutive à une pneumonie grippale.* SURMONT.

Le nommé B... (Théodore) est un homme de soixante trois ans d'apparence vigoureuse mais atteint d'artério-sclérose et alcoolique. Les

accidents d'alcoolisme qu'i la présentés ont nécessité, à différentes reprises son internement dans un asile d'aliénés.

Il est pris vers le 15 janvier de grippe à forme bénigne, réduite à un peu de courbature, des douleurs musculaires et névralgiques très supportables et un léger catharre laryngo-trachéal. Il ne voit pas de médecin, son malaise étant peu accusé, reste chez lui trois jours, puis au bout de ce temps, bien que se sentent toujours malade, veut reprendre ses occupations. Il fait donc une sortie de quelques heures en voiture, prend froid, et rentre chez lui très fatigué. Le lendemain il toussait davantage avec un peu de fièvre et présentait quelques crachats teintés de rouge. C'est l'apparition de ce symptôme qui le décide à appeler le médecin, car il ne se sentait pas plus mal et n'avait tout particulièrement ni point de côté, ni dyspnée.

A l'examen je trouve au niveau du lobe moyen du côté gauche, un noyau de pneumonie grand comme la paume de la main à peu près. Les autres organes paraissent sains, le cœur est peut-être un peu gros et le deuxième bruit de la base est très marqué, éclatant, ce qui tient à l'état des artères chez le sujet.

Les jours suivants la pneumonie évolue silencieusement, comme elle s'était installée, mais régulièrement et elle marche vers la résolution. Les râles humides succèdent aux râles crépitants, le souffle disparaît.

Bref la guérison semblait proche quand le 24 janvier, c'est-à-dire huit jours après l'arrivée du médecin près du malade et alors que la lésion pulmonaire était en pleine résolution, il constate pour la première fois un souffle léger à la pointe du cœur.

Le lendemain le souffle a augmenté d'intensité ; l'état général a changé, le malade a été très agité, la fièvre vive ; on a noté un frisson.

29 janvier. — Le malade a eu plusieurs frissons dans les vingt-quatre heures, la respiration est rapide, la température élevée. La nuit a été mauvaise ; insomnie, agitation, palpitation, délire.

30 janvier. — Même état général que la veille ; le souffle a beaucoup augmenté d'intensité ; il est devenu râpeux et couvre les deux bruits mais son maximum reste nettement à la pointe.

31 janvier. Monoplégie brachiale droite. L'état général infectieux

est des plus manifestes. Les frissons se répètent plusieurs fois dans la journée ; ils sont d'une violence telle que l'on voit le lit du malade trembler sous lui.

1^{er} février : Apparition d'un peu de raideur de la nuque, qui va s'accroissant jusqu'à la mort du sujet survenue le 2 au soir. Le malade a été aphasique pendant les vingt-quatre dernières heures de son existence ; il a succombé sept jours après l'apparition du souffle.

Malheureusement l'autopsie ne fut pas possible le malade étant mort chez lui.

OBS. X. — *Pneumonie du sommet droit chez un alcoolique. — Endocardite ulcéreuse amenant rapidement une insuffisance aortique, de plus méningite de la convexité.*

A. J... 44 ans, journalier, est entré à l'hôpital le 15 avril.

Le 3 avril il avait reçu une pluie battante qui le pénétra. Amené chez lui il eut un frisson violent et prolongé :

Il se plaignait d'un point de côté droit en dehors du mamelon. La respiration fut dès lors pénible et fréquente, la toux très douloureuse, les crachats spumeux et sanguinolents. La fièvre était intense, la céphalalgie violente.

Il se soigna 42 jours chez lui.

Amené à l'hôpital le malade raconte qu'il a déjà eu du même côté une pneumonie qui ne se résolut qu'au bout de vingt jours. Il affirme n'avoir jamais subi les atteintes d'aucune maladie sérieuse et n'avoir eu en particulier ni rhumatismes ni syphilis. Grand buveur, il absorbait chaque jour trois litres sans compter l'alcool, et autres spiritueux. Le malade présente à l'examen un faciès vultueux, une coloration rouge du visage, une teinte subictérique. Il respirait fréquemment (48 respirations) et continuait à se plaindre d'un violent point de côté du côté droit ; il souffrait également d'une rétention d'urine. La peau était chaude, la langue sèche, on comptait 110 pulsations.

A l'examen thoracique, le côté gauche paraissait avoir une sonorité normale, le côté droit avait de la submatité. *Arrière* : au sommet matité jusqu'à la fosse sous-épineuse. Vibrations thoraciques exagérées.

A droite et en *avant* on entendait un souffle profond, des râles crépitants ; en arrière le souffle était rude, aigre dans les fosses sur-sous-épineuses ; la toux présentait un râle crépitant ; bronchophonie. Le cœur présentait des battements précipités, des bruits anormaux ; le foie était douloureux.

16 Avril. — Le malade fut pris de délire, la toux devint plus fréquente ; les crachats apparurent sanglants et adhérents ; les signes sthétoscopiques étaient les mêmes.

17, 18 Avril. — Même état.

Le 19. Mieux sensible, la malade présente une transpiration profuse, ses crachats sont purulents.

Le 20. Le délire reparaît, accompagné d'insomnie.

Le 21. Le souffle rude reste le même.

Le 22. L'état s'aggrave ; le malade souffre d'une diarrhée affreuse.

En avant et en arrière à droite, on perçoit un souffle et des râles ; le malade a 116 pulsation.

Le 23. Délires, signes morbides ; intermittence du cœur. Le souffle a disparu, mais l'état est empiré. 96 pulsations.

Le 24. Le malade a des sueurs abondantes, un délire violent, une soif continuelle ; l'auscultation du cœur continue à montrer des intermittences.

Le 26. Le délire continue, la céphalalgie est intense ; il est atteint d'un tremblement, d'hyperhémie cutanée, de paralysie motrice droite le ventre est ballonné,

A l'examen thoracique on remarque de la sonorité, mais ni souffle ni râle, les battements du cœur continuent à être intermittents ; le souffle est rude à la base au 2^{me} temps. Le soir l'agitation devient extrême. On est obligé de revêtir le malade de la camisole de force ; la face est injectée, le tremblement continue, la respiration bruyante. Le malade ressent des douleurs, de l'hyperhémie. 120 pulsations. Le souffle continue à être rude.

Le 27. — Le malade tombe en coma et la mort arrive.

AUTOPSIE. — Le sommet droit est ferme, crépite peu, la coloration est ardoisée, sans pus.

Une tranche mince coupée dans le parenchyme plonge péniblement dans le vase ; les bases sont congestionnées.

Cœur. — Le péricarde ne contient aucun épanchement ; on rencontre seulement à la base deux taches péricardiques anciennes de la dimension d'une pièce de 2 fr.

Le volume est normal, la consistance flasque. Il y a de l'insuffisance aortique et de l'eau, une section de l'orifice aortique intéressant la paroi antérieure du ventricule gauche montre sur l'aorte une coloration rouge, par plaques accompagnée de noyaux athéromateux calcifiés. La valvule purbe présente un orifice aortiqué La valvule postérieure de l'orifice aortique est le siège d'une perforation limitée par une couronne de petites végétations de deux millimètres de circonférence. Les deux autres sont souples.

Cerveau. — Méninges fortement injectées ; quelques plaques purulentes jaunâtres se remarquent à la convexité du cerveau.

Obs. XI. — Bax.

Malade 26 ans bonne apparence, Il y a 11 ans rhumatisme articulaire aigu, et depuis cette époque, sans avoir eu de nouveaux accidents articulaires aigus, il se ressent de temps à autre de douleurs tantôt musculaires, tantôt mais plus souvent, articulaires.

Il a eu, il y a deux ans, une pneumonie droite et celle-ci guérie, sans intervalle aucun paraît-il, une pneumonie gauche, les deux pneumonies successives ont duré un peu plus de quinze jours ; il a été, à ce moment très gravement atteint. Malgré cela convalescence rapide et santé parfaite depuis.

24 octobre 1888, arrive à l'hôpital se plaignant depuis la veille de courbature, fièvre, point de côté à droite, dyspnée, toux pénible, expectoration difficile. — L'examen, submabilité dans le tiers moyen en arrière et à droite, exagération des vibrations thoraciques, râle crépitant abondant sur une assez large étendue, avançant plutôt vers la base que le sommet. Crachats visqueux adhérent, légèrement citrins. Pouls 120.

Le 25. Dyspnée croissante, souffle léger, râle crépitant moins abondant.

Le 26. Plus de râle, souffle augmenté.

Le 28. Souffle n'existe plus. Anxiété précordiale, palpitation légère, souffle à la pointe et au premier temps.

Se 29. Rien au poumon, souffle intense au cœur.

Le 30 et 31. Anxiété précordiale considérable, persistance du souffle qui devient rugueux.

Du 1^{er} au 10 novembre. Phase d'amélioration. Vers le 10 novembre. Nouvelle poussée d'endocardite. Anxiété, palpitation, pouls 112. Peu à peu les phénomènes morbides s'apaisent du côté du cœur sauf le souffle qui persiste.

Vers le 15 décembre, le malade se plaint de la mamelle gauche; celle-ci est légèrement tuméfiée et sensible à la pression; elle atteint le volume d'une noix puis diminue petit à petit.

Le 3 janvier 1889 le même phénomène commence dans la mamelle droite; les accidents évoluent de même et le malade quitte l'hôpital avec une induration mammaire double et un souffle assez intense à la pointe et au premier temps.

OBS. XII. — *Pneumonie. — Endocardite ulcéro-végétante. Méningite suppurée.* G. LION, Th. Paris, 1890.

AUTOPSIE du à KLIPPEL. *Cœur.* — La cloison commune à deux nid valvulaires des valvules sigmoïdes de l'aorte est détachée de la paroi du vaisseau. Au niveau du point d'insertion de cette cloison sur l'aorte existe une petite tumeur allongée à surface arrondie, recouverte de fibrine. Au point d'union des deux valves, sur leur face ventriculaire, on trouve une végétation du volume d'un gros pois, recouverte de fibrine et de matière colorante du sang; sur la face aortique se voient quelques rugosités et une petite languette de tissu de végétation qui tient par l'une de ses extrémités, est libre par l'autre. Au niveau du point d'implantation des valves sur l'aorte, existe un orifice qui, met en communication les cavités du ventricule et de l'artère. Derrière la

tumeur décrite, au niveau du point d'insertion de la cloison commune aux deux valves, dans l'épaisseur du muscle, petit abcès de la grosseur d'une perle, à parois lisses, recouvertes d'une membrane lyogénique.

Quelques petites plaques d'athérome à la surface de l'aorte et des valvules sigmoïdes. Epaissement athéromateux assez prononcé des valvules mitrales et tricuspidale.

Poumons. — Congestionnés de haut en bas. Emphysème des bords. Dans le poumon droit, au centre du lobe moyen, foyer de splénisation, qui est privé d'air, ne crépite plus, s'écrase sous le doigt et va au fond de l'eau.

Cerveau. — Méningite suppurée de la face convexe du cerveau et du cervelet (surtout le long du vermis supérieur). Le pus semble infiltré dans la cavité sous-arachnoïdienne et dans l'espace sous-arachnoïdien.

Moelle. — Rien à l'œil nu (voir examen microscopique).

Rate. — Volumineuse, de coloration violacée.

Reins. — Volumineux, blancs. Aucun infarctus,

ENSEMENCEMENT, — Le pus des méninges cérébrales et l'abcès intracardiaque sontensemencés dans les milieux appropriés; ceux-ci sont placés dans l'étuve à une température voisine de 33 degrés.

On obtient des cultures pures du pneumonique. Ces cultures ont été essayées chez deux souris qui sont mortes, l'une en vingt-quatre heures, l'autre en quarante-huit heures, et dont le sang et les autres humeurs contenaient le diplocoque à l'état de pureté.

EXAMENS MICROSCOPIQUES. — *Cœur.* — Une coupe portant sur la paroi et comprenant la partie valvulaire montre les altérations suivantes. De la paroi se détache la laine élastique qui pénètre la valve et la parcourt dans toute son étendue. De mêmes les couches lamellaires, aortiques et ventriculaires se détachent du point d'insertion de la valve et suivent le même trajet. Mais le tissu conjonctif qui les unit normalement à la laine élastique à l'intérieur même de la valve est infiltré, distendu, ce qui fait que ces couches sont très écartées l'une de l'autre. Elles sont complètes, sauf la couche aortique qui est rompue en un point. Elles sont recouvertes par un dépôt fibrino-leucocytaire très

peu épais. Au point où la couche aortique est rompue seulement, s'est développée une végétation fibrine plus considérable.

Sur les coupes colorées par la méthode Weigert, on voit des trainées de pneumocoques qui, placés au point d'insertion de la valve de chaque côté de la lame élastique, entre cette lame et chacune des couches lamellaires, se prolongent d'une extrémité à l'autre de la valve, en restant d'un bout à l'autre en contact avec la face profonde des deux couches lamellaires. Aucun microbe à la surface des valves, au niveau des couches fibrino-leucocytiques, ni même au niveau de la grande végétation fibrineuse, là où la couche aortique est rompue.

Méninges. — Les méninges cérébrales contiennent une quantité innombrable de diplocoques.

Les méninges médullaires, qui semblent saines à l'œil nu, contiennent du pus à deux ou trois endroits de la coupe. Dans ce pus existe aussi un grand nombre de diplocoques.

OBS. XIII. — *Pneumonie.* — *Méningite purulente.* — *Endocardite.* — *Infarctus du rein.* G. LION. thèse citée.

Le nommé Pierre L. B..., journalier, âgé de 37 ans, entre à l'hôpital Necker le 2 avril 1889, salle Laënnec, lit n° 19, service de M. le Pr Peter.

D'après les renseignements donnés par la famille du malade, on sait qu'il était souffrant depuis déjà cinq semaines. Il a commencé à expectorer des crachats sanglants les jours précédents.

3 avril. — Délire bruyant. Jactitation. Efforts pour se lever pendant la nuit. Température 39°4 soir, 38°8 le matin. Pas de toux. Pas d'expectoration. Dans le poumon droit, souffle occupant les deux tiers supérieurs. Râles sous-crépitants disséminés. Dans le poumon gauche : râles sous-crépitants disséminés. Diarrhée très abondante. Ballonnement du ventre. Rien au cœur. La pupille droite est plus dilatée que la gauche. Ventouses scarifiées. Todd.

Le 4. — Température 39° le soir, 37°7 le matin. Etat comateux. Mort dans la journée.

AUTOPSIE. — *Poumons*. — Les deux lobes supérieur et moyen du poumon droit présentent de l'hépatisation rouge, et en quelques points un certain degré d'hépatisation grise. Le lobe inférieur du même poumon est congestionné. Le poumon gauche est congestionné en arrière; emphysémateux sur son bord antérieur.

Cœur. — A l'orifice mitral les valvules sont très épaisses. Le cœur gauche contient un caillot blanc formé pendant la vie. La valvule mitrale est très épaisse, elle ne porte pas de végétations. A l'orifice de l'aorte, une des valvules sigmoïdes présente autour du nodule un épaissement considérable. Sa surface est grenue et offre de petites masses végétantes, flottantes. Au niveau du point d'union des deux autres valvules, existe une perforation complète de la cloison intervalvulaire. Toutes les parties végétantes et ulcérées sont recouvertes de caillots blanchâtres adhérents. Derrière la partie ulcérée de la valvule, il y a un abcès dans le muscle cardiaque.

Rien au cœur droit.

Le muscle cardiaque a la coloration feuille morte, il est mou, s'affaisse sur la table.

Foie 2 k. 400. — Gras, congestionné, aspect muscade.

Rate très volumineuse. — Péricapnisme très prononcée. Tissue résistat, coloration d'un rouge vineux.

Reins, 200 gr., se décortiquant mal. — La substance sur la coupe est pâle, jaunâtre; les pyramides sont violacées à la surface; petit abcès en forme de coin à base externe.

Cerveau. — Nappe purulente à la convexité. Pus à la base du cerveau, autour du cervelet et du bulbe.

ENSEMENCEMENTS. — Le pus de l'abcès du cœur et des méninges cérébrales,ensemencés, donnent des cultures pures du microbe de Frenckel

OBS. XIV. — *Pneumonie*. — *Endocardite végétante*. G. LION. Thèse citée 74 bis,

Le nommé K..., nègre (Congo), âgé de 22 ans, entre le 18 juillet 1889, à l'hôpital Necker, service de M. le professeur Peter, salle Laën-

nec. lit 26. Impossible d'avoir des renseignements précis sur le malade. Il a été mouillé à la revue de Longchamps, le 14 juillet, et se trouve malade depuis un jour.

18 juillet Temp. soir, 40° 4. Le jour de son entrée à l'hôpital, on le trouve abattu, déprimé. La palpation de la poitrine réveille une douleur assez vive sous la clavicule gauche et la région mamelonnaire du même côté.

A la percussion, on note de la matité au sommet gauche en avant et en arrière. A l'auscultation dans la région sous-claviculaire du côté gauche, existe un foyer de râles crépitants assez limité, dans les fosses sus et sous-épineuses le murmure vésiculaire est affaibli, mais il n'existe ni souffle, ni râles. Rien à droite, les autres viscères sont sains — Pas d'albumine dans les urines. — Vésicatoire. — Todd.

20 juillet. Temp. mat. 40°, soir 40° 4. — Les râles crépitants sont moins nets en avant, mais ils s'étendent en arrière à la moitié supérieure du poumon gauche.

21 juillet. Temp. mat. 36° 8, soir 40°

22 juillet. Temp. mat. 39° 4, soir 39° 4. — A la base gauche souffle circonscrit, surtout expiratif. — Quelques frottements pleuraux. — Délire. — Jactisation.

23 juillet. Temp. mat. 40° soir 40° 2.

24 juillet. Temp. mat, 40°, soir 39° — Plus de souffle. — Râles sous-crépitanants dans toute la hauteur du poumon gauche en arrière. — Quelques râles disséminés en avant. — A droite, en arrière, râles fins à la base. — L'état général est plutôt meilleur. Pouls 116.

25 juillet. Temp. mat. 39° 8, soir 40° 2. — Matité dans toute la hauteur du poumon gauche et à la base du poumon droit. Souffle dans la fosse sous-épineuse gauche, du côté de l'aisselle. — Râles crépitants et sous-crépitanants dans toute la hauteur du poumon gauche en avant et en arrière. — A droite, toujours des râles fins à la base. — Antipyrine 1 gr.

26 juillet. Temp. mat. 40°, soir 39° 2.

27 juill. Temp. mat. 39° 2, soir 40° 4.

28 juill. Temp. mat. 38° 4, soir 39°.

29 juill. Temp. mat. 37° 8, soir 38° 6.

30 juill. Temp. mat. 38° 3, soir 37° 5. Depuis deux jours, le malade se plaint de souffrir de la région sternale, qu'il montre dès qu'on s'approche de lui. L'auscultation du cœur reste négative. — Le 30 au soir le malade est pris d'un accès de dyspnée intense avec angoisse violente (Injections d'éther et de morphine).

31 juillet. Temp. mat. 39° 7, soir 38°, — Même état, pouls 92, irrégulier. — Cœur irrégulier, pas de souffle. — Souffle très intense au sommet droit de la poitrine. — Râles crépitants au tiers moyen en arrière. Souffle tubulaire dans les deux tiers inférieurs de la poitrine en arrière. On supprime l'antipyrine. — Injections d'éther et de caféine. Mort dans la soirée.

AUTOPSIE. — Poumons. — Le poulmon gauche présente, vers la partie moyenne de son lobe inférieur, quelques fausses membranes minces et récentes. Pas de liquide dans les plèvres. Hépatisation rouge des trois lobes du poulmon droit. Vers son bord inférieur, infractus cunéiforme de trois à quatre cent. de long, de couleur rouge violacée. Hépatisation rouge de la moitié inférieure du lobe supérieur et du lobe inférieur du poulmon gauche. Hépatisation grise de son sommet.

Cœur. — Endocardite végétante de la valvule aortique. La végétation siège au niveau d'une des cloisons qui séparent deux des valves. Elle fait saillie de chaque côté dans les deux nids valvulaires. Sa consistance est assez grande. Sa surface est inégale, lobulée et donne insertion à un caillot volumineux qui semble faire partie. Ce caillot pousse un prolongement dans l'une des artères coronaires et l'obstrue complètement.

Foie, — Pèse 1850 gr. ; en voie de putréfaction.

Rate. — Volumineuse.

ENSEMENCEMENTS. — La végétation aortique estensemencée avec toutes les précautions voulues dans les milieux appropriés. Les cultures obtenues contiennent un grand nombre de diplocoques mais aussi un bacille long et assez mince. — Une souris inoculée avec une culture faite dans du bouillon ne meurt qu'au bout de cinq jours. Son sang et ses différents viscères contiennent le bacille mais pas un diplocoque.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — De chaque côté de la cloison qui limite les

deux nids valvulaires, on voit de larges végétations constituées par un tissu jaune amorphe. Dans ces végétations se trouvent disséminées un grand nombre de bacilles. Ces bacilles se retrouvent formant une haie à la limite de séparation de l'endocarde et du muscle cardiaque. Ils pénètrent même ce dernier profondément. Dans la base de la cloison qui limite les nids valvulaires, se trouvent des amas de diplocoques qui partent de là comme une trainée pour aller se disséminer profondément dans le muscle cardiaque. Ces diplocoques sont nettement lancéolés et beaucoup présentent une capsule des plus visibles. Le muscle cardiaque, envahi par les deux espèces d'organismes, a subi par places la dégénérescence graisseuse, par places l'atrophie simple, par places l'atrophie avec prolifération nucléaire et processus scléreux.

OBS. XXV. — *Pneumonie. — Endocardite persistante.* — G. LION
Thèse citée.

La nommée Joséphine A..., âgée de 36 ans, porteuse de pain, entre le 14 mars 1889 à l'hôpital Necker, salle Trousseau, lit n° 22, service de M. le Professeur Peter.

Antécédents. — Aucune maladie, antérieure. Troubles du côté de l'estomac, l'été dernier. Métier pénible (surmenage). Pas d'excès alcooliques.

Début Le samedi 9, au matin, elle est prise, au milieu de son travail de frissons violents avec tremblement et claquement de dents qui se répètent toute la matinée. Elle travaille jusqu'à midi, puis est obligée de se mettre au lit. Alois apparaît le point de côté. La malade, qui toussait depuis quelques jours, voit sa toux augmenter. Elle souffre d'une céphalalgie intense est prise de vertiges quand elle se met sur son séant. Depuis deux jours, la malade rend des crachats très adhérents. Depuis hier matin ces crachats sont rouges. Diarrhée du 11 au 13. Pas de selle depuis le 13.

Etat actuel. — 15 mars au matin. Abattement marqué, courbature généralisée, céphalalgie extrêmement intense. Facies rouge. Langue assez humide, en partie dépouillée, en partie couverte d'un enduit blanchâtre épais. Inappétence. Soif vive. Ventre souple, non ballonné.

Pas d'œdème des jambes. Le pouls bat 108 à la minute. La pointe du cœur bat au lieu d'élection. Au niveau du foyer d'auscultation de l'aorte existe un souffle assez fort, un peu rude, au premier temps, se prolongeant le long du bord droit du sternum. Le foie est normal. La rate semble un peu grosse. — La malade tousse par quintes. Elle crache peu. Son crachoir contient des mucosités qui viennent du nez et quelques crachats épais, visqueux, jaune verdâtre.

A l'examen de la poitrine, on trouve au niveau de la partie moyenne du côté droit, en arrière, un peu de submatité et de résistance au doigt ainsi qu'un peu de résonance de la voix. Dans l'aisselle existe un petit foyer de râles crépitants. — Sulf. de quinine. — Todd.

16 mars. Même état. Vomissements biliaires. Petit foyer de âles crépitants dans l'aisselle. Un peu de diarrhée.

17 mars. Temp. 39·2 le soir, 38·4 le matin. 116 pulsations. Souffle et râles crépitants dans l'aisselle. — Vésicatoire. — Eau de Sedlitz.

18 mars. Temp. 39·6 le soir, 39· le matin. 116 pulsations, mauvaise nuit, vomissements. Point de côté à droite. Peu de toux, peu d'expectoration. Râles crépitants mêlés de sous crépitants dans l'aisselle.

19 mars. Temp. 39·1 le soir, 38·5 le matin. Pouls 88.

20 mars, temp. 38·9 le soir, 38·9 le matin. Mieux sensible. Toux plus fréquente. Expectoration plus abondante. Crachats verdâtres, visqueux. Plus de souffle, à peine quelques râles dans l'aisselle. Les urines, qui n'ont pas été examinées jusqu'ici parce que la malade avait ses règles, contiennent d'assez fortes proportions d'albumine.

21 mars, T. 38·7 le soir, 38° le matin. Amélioration encore plus marquée. Pas de toux. Râles crépitants de retour dans l'aisselle.

22 mars. Temp. 38·5 le soir, — 37·9 le matin.

23 mars. La fièvre est tombée. Le souffle au premier temps a son maximum vers le milieu du sternum.

25 mars. Encore quelques râles crépitants de retour.

Sort de l'hôpital à la fin du mois, guérie de sa pneumonie, mais présentant toujours un souffle rude au premier temps et à l'orifice aortique.

OBS. XVI. — *Pneumonie du sommet droit chez un nègre. — Ictère. — Endocardite tricuspидienne. — Guérison.* — GILBERT in thèse LÉON.

Hamadat, 28 ans danseur dans la rue du Caire à l'Exposition universelle, entre le 11 juillet 1889, salle Boulay, n° 20, à l'hôpital Necker. dans le service de M. Rigal, suppléé par M. Gilbert: Pneumonie du sommet droit ayant débuté le 5 juillet, caractérisée par les signes physiques fonctionnels et généraux classiques. Au bout de quelques jours l'état général s'est aggravé, la langue est devenue sèche, l'abattement est devenu considérable.

Le 11, température, soir 40° 2.

Le 12, température 39° 6, soir 39° 4.

Le 13, les urines et les crachats renferment de la bile. Les conjonctives offrent une teinte jaune. La région hépatique est douloureuse et le foie est un peu augmenté de volume. Au niveau du sternum, à la hauteur du quatrième espace intercostal, par l'auscultation du cœur, on perçoit un souffle systolique, rude, râpeux, non modifié par la position du malade et par les mouvements respiratoires, la température, le matin, est, 39° 4, le soir, 38° 6.

Le 15, la température est normale ainsi que les jours suivants. Le souffle cardiaque persiste avec ses caractères.

Les urines et les conjonctives sont encore ictériques; les crachats sont blanchâtres.

Le 16, les urines et les conjonctives sont ictériques.

Le 17, l'état général est excellent. Expectoration presque nulle. Dans la poitrine on perçoit des râles de retour. Les urines et les conjonctives sont faiblement ictériques. Le souffle tricuspидien est moins intense et moins rude.

Du 18 au 20 juillet, l'ictère disparaît complètement. Le souffle tricuspидien s'affaiblit progressivement.

Le 22, Hamadat quitte l'hôpital, complètement guéri, l'état général est satisfaisant, l'auscultation du poumon est négative, l'ictère est nul, le souffle tricuspидien est imperceptible.

OBS. XVII, XVIII et XIX, — COLOMIATTI. *Arch. ital. de Biologie*, 1880.

I. — Homme de cinquante trois ans atteint de néphrite interstielle, mort de pneumonie; il n'avait jamais présenté aucun symptôme d'affection cardiaque; à l'autopsie on a trouvé un cœur de volume normal, l'unique lésion siégeait sur la valvule tricuspidale sous forme de végétations récentes, verruqueuses; il existait en outre une perforation de la valvule;

II. — Une femme de soixante ans admise à l'hôpital pour une pleuro-pneumonie gauche, à laquelle elle succombe au bout de quatre jours; à l'autopsie on trouve une endocardite végétante localisée uniquement à la valvule tricuspide et des infarctus pulmonaires récents.

III. Femme de cinquante-six ans atteinte de pneumonie gauche, succombe à une affection qui a revêtu les allures d'une tuberculose miliaire. A l'autopsie on trouve une pneumonie grise de la partie moyenne du poumon gauche avec infarctus hémorragiques et une endocardite végétante limitée à l'orifice pulmonaire; l'auteur y a signalé la présence de nombreux micro-organismes. Cette femme qui avait toujours eu une bonne santé n'avait jamais présenté de symptômes en rapport avec une affection cardiaque.

OBSERVATION XX. — WALTHER-SMITH. — *Trans. Ac. Méd.* (Dublin 1886).

Un homme de quarante quatre ans fut pris subitement de dyspnée de toux, de fièvre avec tous les signes physiques d'une pneumonie gauche; à ce moment, on ne constate aucune complication cardiaque. Le malade entra en convalescence au 9^e jour; mais il eut une rechute on trouva un nouveau foyer pneumonique avec expectoration rouillée l'état général devint de plus en plus mauvais, une diarrhée intense survint et le malade mourut. Dix jours avant la mort on entendit un souffle systolique à la pointe, ce qui fit penser à une endocardite ulcéreuse. A l'autopsie on trouva des foyers de broncho-pneumonie.

L'altère pulmonaire gauche contenait un caillot adhérent à la paroi, le foie était très augmenté de volume, la rate hypertrophiée présentait plusieurs infractus. Le cœur était loin en apparence, en ouvrant les cavités cardiaques droites on ne put constater qu'une seule lésion, localisée à la valvule tricuspide qui était le siège d'une endocardite végétante des plus prononcées.

Vu, le doyen,

Yu, le Président de la thèse

BROUARDEL

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

le vice-recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD

